

James D. FIX

# Neuro-anatomie

Traduction de la 3<sup>e</sup> édition américaine  
par Antoine Dhem



NEURO-ANATOMIE



de boeck

Copyrighted material

Ouvrage original

This edition of High Yield Neuroanatomy 3rd Ed., by James D. Fix, is published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA.

© 2004, Lippincott Williams & Wilkins. All rights reserved.

*Les prescriptions médicamenteuses ainsi que les dosages fournis dans cet ouvrage sont susceptibles d'être différents de ceux que l'on trouve actuellement. Le lecteur est convié à lire la notice complète des médicaments mentionnés.*

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés dans votre domaine de spécialisation, consultez notre site web : [www.deboeck.com](http://www.deboeck.com)

Conception graphique et réalisation : Bambook

© De Boeck & Larcier s.a., 2006

Éditions De Boeck Université

rue des Minimes 39, B-1000 Bruxelles

Pour la traduction et l'adaptation française

Tous droits réservés pour tous pays.

Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit.

Imprimé en Belgique

Dépôt légal :

Bibliothèque Nationale, Paris : janvier 2006

Bibliothèque royale de Belgique : 2006/0074/110

ISBN : 2-8041-4898-X

# Table des matières

<b>1. Coupes anatomiques du cerveau</b>	<b>1</b>
I. Introduction	1
II. Coupe sagittale médiane	1
III. Coupe frontale (coronale) à hauteur du chiasma optique	3
IV. Coupe frontale (coronale) à hauteur des corps mamillaires	4
V. Coupe axiale à travers le thalamus et la capsule interne	5
VI. Coupe axiale par le mésencéphale, les corps mamillaires et le tractus optique	6
VII. Atlas du cerveau et du tronc cérébral	6
<b>2. Méninges, ventricules et liquide cérébro-spinal</b>	<b>21</b>
I. Les méninges	21
II. Système des ventricules	23
III. Le liquide cérébro-spinal	24
IV. Hernie	25
<b>3. Vascularisation sanguine</b>	<b>29</b>
I. La moelle épinière et le tronc cérébral inférieur	29
II. Le système de la carotide interne	30
III. Système vertébro-basilaire	31
IV. La vascularisation de la capsule interne	32
V. Veines du cerveau	32
VI. Sinus veineux de la dure-mère	32
VII. Angiographie	33
VIII. L'artère méningée moyenne	35
<b>4. Développement du système nerveux</b>	<b>41</b>
I. Le tube neural	41
II. La crête neurale	42
III. Neuropore antérieur	43
IV. Neuropore postérieur	43
V. La microglie	43
VI. La myélinisation	44
VII. Changements de position de la moelle épinière	44
VIII. Le nerf optique et le chiasma optique	44

IX.	L'hypophyse .....	44
X.	Malformations congénitales du SNC .....	44
<b>5.</b>	<b>Neurohistologie .....</b>	<b>49</b>
I.	Les neurones .....	49
II.	La substance de Nissl .....	50
III.	Le transport axonal .....	50
IV.	La dégénérescence wallérienne .....	50
V.	La chromatolyse .....	50
VI.	Régénération des cellules nerveuses .....	50
VII.	Les cellules gliales .....	52
VIII.	La barrière hémato-encéphalique .....	52
IX.	La barrière entre le sang et le LCS .....	52
X.	Pigments et inclusions .....	53
XI.	La classification des fibres nerveuses .....	54
XII.	Les tumeurs du SNC et du SNP .....	54
XIII.	Les récepteurs cutanés .....	54
XIV.	Etude de cas de tumeurs cérébrales .....	57
<b>6.</b>	<b>Moelle épinière .....</b>	<b>63</b>
I.	Rameaux communicants blancs et gris .....	63
II.	Terminaison du cône médullaire .....	63
III.	Localisation des principaux noyaux moteurs et sensitifs de la moelle épinière .....	63
IV.	Queue de cheval .....	64
V.	Le réflexe myotatique .....	64
<b>7.</b>	<b>Tractus de la moelle épinière .....</b>	<b>65</b>
I.	Introduction .....	65
II.	Cordon dorsal - voie lemniscale médiale .....	65
III.	Tractus spino-thalamique latéral .....	67
IV.	Tractus cortico-spinal latéral .....	67
V.	Tractus hypothalamo-spinal .....	70
<b>8.</b>	<b>Lésions de la moelle épinière .....</b>	<b>73</b>
I.	Maladies des motoneurones et des tractus cortico-spinaux .....	73
II.	Lésions des voies sensitives .....	75
III.	Lésions sensori-motrices combinées .....	75
IV.	Lésions du système nerveux périphérique (SNP) .....	76
V.	Hernie discale intervertébrale .....	76
VI.	Le syndrome de la queue de cheval (racines spinales L3 à Co) .....	76
VII.	Le syndrome du cône médullaire (segments spinaux S3-Co) .....	77



<b>9. Tronc cérébral</b>	<b>79</b>
I. Vue d'ensemble	79
II. Coupe transversale dans la moelle allongée	79
III. Coupe transversale dans le pont	81
IV. Coupe transversale dans le mésencéphale rostral	82
V. Fibres cortico-bulbaires	82
<b>10. Système trigéminal</b>	<b>83</b>
I. Vue d'ensemble	83
II. Le ganglion trigéminal	83
III. Voies trigémino-thalamiques	83
IV. Réflexes trigéminaux	86
V. Le sinus caverneux	86
<b>11. Système auditif</b>	<b>89</b>
I. Vue d'ensemble	89
II. La voie de l'audition	89
III. Défauts de l'audition	90
IV. Tests auditifs	90
<b>12. Système vestibulaire</b>	<b>93</b>
I. Vue d'ensemble	93
II. Le labyrinthe	93
III. Les voies vestibulaires	94
IV. Les réflexes vestibulo-oculaires	95
<b>13. Nerfs crâniens</b>	<b>97</b>
I. Le nerf olfactif	97
II. Le nerf optique (NC II)	98
III. Le nerf oculomoteur (NC III)	98
IV. Le nerf trochléaire (NC IV)	99
V. Le nerf trijumeau (NC V)	101
VI. Le nerf abducens (NC VI)	102
VII. Le nerf facial (NC VII)	103
VIII. Le nerf vestibulo-cochléaire (NC VIII)	105
IX. Le nerf glosso-pharyngien (NC IX)	106
X. Le nerf vague (NC X)	108
XI. Le nerf accessoire (NC XI)	109
XII. Le nerf hypoglosse (NC XII)	110

<b>14. Lésions du tronc cérébral</b>	<b>113</b>
I. Lésions de la moelle allongée	113
II. Lésions du pont	114
III. Lésions du mésencéphale	116
IV. Neurinome de l'acoustique (schwannome)	117
V. Syndrome de la fosse jugulaire	118
VI. "Locked-in" syndrome	118
VII. Myélinolyse pontique centrale	118
VIII. Syndrome de l'apex basilaire	118
IX. Syndrome du vol subclavier	118
X. L'angle ponto-cérébelleux	119
<b>15. Cervelet</b>	<b>121</b>
I. Fonctions	121
II. Anatomie	121
III. La principale voie cérébelleuse	122
IV. Dysfonctionnement du cervelet	123
V. Syndromes cérébelleux et tumeurs	123
<b>16. Thalamus</b>	<b>127</b>
I. Introduction	127
II. Principaux noyaux du thalamus et leurs connexions	127
III. Vascularisation du thalamus	129
IV. La capsule interne	129
<b>17. Système visuel</b>	<b>131</b>
I. Introduction	131
II. La voie visuelle	131
III. Le réflexe pupillaire à la lumière	134
IV. La voie de la dilatation pupillaire	134
V. Réflexe de l'accommodation et de la convergence	135
VI. Centres corticaux et subcorticaux de la motilité oculaire	136
VII. Corrélations cliniques	138
<b>18. Système nerveux autonome</b>	<b>139</b>
I. Introduction	139
II. Nerfs crâniens (NC) avec leurs constituants parasympathiques	139
III. Rameaux communicants	139
IV. Neurotransmetteurs	139
V. Corrélation clinique	143

<b>19. Hypothalamus</b>	<b>145</b>
I. Introduction	145
II. Fonctions	147
III. Corrélation clinique	148
<b>20. Système limbique</b>	<b>151</b>
I. Introduction	151
II. Principaux constituants et leurs connexions	151
III. Le circuit de Papez	153
IV. Corrélation clinique	153
<b>21. Ganglions basaux et système strié</b>	<b>157</b>
I. Ganglions basaux	157
II. Le système moteur strié (extrapyramidal)	161
III. Corrélation clinique	161
<b>22. Neurotransmetteurs</b>	<b>165</b>
I. Principaux neurotransmetteurs et leurs voies	165
II. Considérations cliniques et physiologiques	171
<b>23. Cortex cérébral</b>	<b>173</b>
I. Introduction	173
II. Les six couches du néocortex	174
III. Aires fonctionnelles	174
IV. Destructrions focales dans les hémisphères cérébraux et symptômes	178
V. Dominance cérébrale	178
VI. Syndrome du cerveau divisé	178
VII. Autres lésions du corps calleux	181
VIII. Tumeurs du cerveau et de la moelle épinière	181
<b>24. Apraxie, aphasie et dysprosodie</b>	<b>183</b>
I. L'apraxie	183
II. L'aphasie	183
III. La dysprosodie	185
<b>Appendice</b>	<b>187</b>
<b>Index</b>	<b>191</b>

# Préface

Cette troisième édition de ce livre de neuro-anatomie, réduit au strict minimum, contient la plupart sinon tous les thèmes qui reviennent lors des examens du "National board". Le seul objectif de cet ouvrage est de vous aider dans les éléments du système nerveux qui font l'objet du premier degré du "United States Medical Licensing Examination (USMLE)".

Des améliorations substantielles ont été apportées en réponse aux demandes et aux suggestions des étudiants.

*Les nouveautés introduites dans cette nouvelle édition sont :*

- des études de cas par la neurohistologie
- un mini-atlas de documents en résonance magnétique nucléaire (IRM)
- des angiographies par soustraction numérique des artères carotide et vertébrale
- des angiographies en résonance magnétique
- des figures supplémentaires à propos des coupes anatomiques du cerveau

## AUX ETUDIANTS

Pour retirer le meilleur profit de ce livre, étudiez attentivement les illustrations, les documents obtenus par tomodensitométrie ou par résonance magnétique et lisez les légendes. Beaucoup de questions du "Board" proviennent de cette source. En fait, les réponses à au moins 20 questions habituelles de l'"USMLE" se trouvent dans cette préface. En fin de compte, souvenez-vous de ces tuyaux lorsque vous parcourrez les chapitres :

*Chapitre 1 :* Ce mini-atlas vous fournit l'essentiel des structures demandées à l'examen et qui sont désignées dans les images obtenues par tomodensitométrie ou par résonance magnétique nucléaire.

*Chapitre 2 :* Les trajets suivis par le LCS sont bien illustrés dans la Figure 2-1. Le liquide cérébro-spinal est produit par les plexus choroïdes et est résorbé par les villosités arachnoïdiennes avant de rejoindre les sinus veineux.

*Chapitre 3 :* Les artères principales et les territoires qu'elles irriguent sont illustrés. Etudiez les angiographies carotidienne et vertébrale ainsi que les images en tomodensitométrie et en résonance magnétique nucléaire des hématomes épiduraux et subduraux.



*Chapitre 4 :* Ce chapitre traite de la crête neurale et de ses dérivés, de l'origine double de la glande pituitaire ainsi que de la différence entre le spina-bifida et la malformation d'Arnold-Chiari. Examinez les figures qui illustrent les malformations d'Arnold-Chiari et de Dandy-Walker.

*Chapitre 5 :* Quelle est la différence entre les corps de Lewy et ceux de Hirano ? Les neurones contiennent de la substance de Nissl dans leurs périkaryons et dans leurs dendrites mais pas dans leurs axones. Souvenez-vous que la substance de Nissl (réticulum endoplasmique rugueux) joue un rôle dans la synthèse des protéines. Etudiez, sur la Figure 5-3, la localisation et la fréquence des tumeurs du cerveau et de la moelle épinière. Rappelez-vous que, chez l'adulte, le glioblastome multiforme est la tumeur du cerveau la plus fréquente, suivie par l'astrocytome et le méningiome. Chez l'enfant, l'astrocytome est la tumeur du cerveau la plus fréquente, suivie par le médulloblastome et l'épendymome. Au niveau de la moelle épinière, l'épendymome est la tumeur la plus fréquente.

*Chapitre 6 :* La moelle épinière de l'adulte se termine (cône terminal) au bord inférieur de la première vertèbre lombaire; chez le nouveau-né, elle s'étend jusqu'à la troisième vertèbre lombaire. Chez l'adulte, la queue de cheval s'étend des niveaux vertébraux de L-2 à Co.

*Chapitre 7 :* Les faisceaux de la moelle épinière ont été limités à quatre : le tractus cortico-spinal (pyramidal), les cordons dorsaux, celui de la température et de la douleur, ainsi que le tractus de Horner. Connaissiez-les parfaitement.

*Chapitre 8 :* Etudiez les huit lésions de la moelle épinière classiques du "National Board", les quatre plus importantes étant le syndrome de Brown-Séquard, l'avitaminose B12 (dégénérescence combinée subaiguë), la syringomyélie et la sclérose latérale amyotrophique (maladie de Lou-Gehrig) .

*Chapitre 9 :* Etudiez les coupes transversales du tronc cérébral et localisez les noyaux des nerfs crâniens. Examinez la face ventrale du tronc cérébral et identifiez les nerfs crâniens qui entrent ou en sortent. Identifiez, sur la face dorsale du tronc cérébral, le seul nerf crânien qui émerge de ce côté, le nerf trochléaire.

*Chapitre 10 :* Le nerf crânien (NC) V-1 contient la voie afférente du réflexe cornéen. Les NC V-1, V-2, III, IV et VI ainsi que les fibres sympathiques postganglionnaires se trouvent dans le sinus caverneux.

*Chapitre 11 :* La Figure 11-1 fournit la voie auditive. Quelles sont les causes des surdités de transmission ou de conduction ? Décrivez les tests au diapason de Weber et de Rinne. Souvenez-vous que le nerf auditif et l'organe de Corti dérivent de la placode otique.

*Chapitre 12 :* Dans ce chapitre, les deux types de nystagmus vestibulaire sont décrits: le nystagmus postrotatoire et le nystagmus calorique. Les réflexes vestibulo-oculaires chez le patient inconscient sont également envisagés (voir Figure 12-3).

*Chapitre 13 :* Consacré aux nerfs crâniens, ce chapitre est capital. Il contient plus de questions d'examen que n'importe quel autre. Etudiez avec soin toutes les figures et leurs légendes. Le septième nerf crânien mérite une considération toute spéciale (voyez les Figures 13-5 et 13-6). Comprenez la différence entre l'atteinte du motoneurone supérieur et celle du motoneurone inférieur (paralysie de Bell).

*Chapitre 14 :* Les trois lésions les plus importantes du tronc cérébral correspondent à l'occlusion de l'artère spinale antérieure (Figure 14-1), à celle de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (Figure 14-1) et au syndrome du faisceau longitudinal médial (Figure 14-2). Le syndrome de Weber représente la lésion la plus fréquente du tronc cérébral (Figure 14-3).

*Chapitre 15 :* La Figure 15-1 illustre le circuit le plus important du cervelet. Les cellules de Purkinje, inhibitrices et GABA-ergiques (acide g-aminobutyrique), sont à l'origine du tractus cérébello-dentato-thalamique. Qu'entendez-vous par fibres grimpantes et fibres moussues ?

*Chapitre 16 :* La Figure 16-1 montre tout ce que vous devez savoir à propos de ce qui se rend au thalamus et ce qui en vient. Connaissiez l'anatomie de la capsule interne ; elle fait partie de l'examen. Quelle est l'apport vasculaire de la capsule interne (apoplexie) ?

*Chapitre 17 :* Ayez une bonne connaissance des lésions du système visuel. Comment se produisent des quadranopsies ? Il y a deux grandes lésions du chiasma optique. Connaissiez-les ! Qu'est-ce que le détour de Meyer ?

*Chapitre 18 :* L'anatomie, importante, du système nerveux autonome, est clairement illustrée par les Figures 18-1 et 18-2.

*Chapitre 19 :* Les Figures 19-1 et 19-2 montrent que les noyaux supra-optique et paraventriculaire synthétisent et libèrent l'hormone antidiurétique et l'ocytocine. Le noyau suprachiasmatique reçoit des influx directement de la rétine et joue un rôle dans la régulation des rythmes circadiens.

*Chapitre 20 :* Des lésions bilatérales du corps amygdaloïde sont à l'origine du syndrome de Klüver-Bucy. Rappelez-vous la triade : hyperphagie, hypersexualité et cécité psychique. La perte de mémoire est associée à des lésions bilatérales de l'hippocampe. L'encéphalopathie de Wernicke résulte d'une déficience en thiamine (vitamine B1). Les lésions s'observent dans les corps mamillaires, le thalamus et le tegmentum mésencé-

phalique (Figure 20-3). Connaissez le circuit de Papez ; c'est une question habituelle du "Board".

*Chapitre 21 :* La Figure 21-6 illustre l'important circuit des ganglions basaux et les neurotransmetteurs qui leurs sont associés. La maladie de Parkinson correspond à une perte de cellules au niveau de la substance noire. La maladie de Huntington est due à une disparition de cellules dans le noyau caudé et le putamen. L'hémiballisme fait suite à des infarctus dans le noyau subthalamique hétérolatéral.

*Chapitre 22 :* Dans ce chapitre, les voies des principaux neurotransmetteurs sont illustrées de manière simple, sur des cartes séparées du cerveau. Le glutamate est le principal neurotransmetteur excitateur du cerveau ; le GABA est l'inhibiteur le plus important. Les cellules de Purkinje du cervelet sont GABA-ergiques. Dans la maladie d'Alzheimer, il y a une perte des neurones acétylcholinergiques dans le noyau basal de Meynert. Dans la maladie de Parkinson, il y a perte des neurones dopaminergiques dans la substance noire.

*Chapitre 23 :* Ce chapitre décrit la localisation des principales aires fonctionnelles du cerveau. En quoi l'hémisphère dominant diffère-t-il de l'hémisphère non dominant ? La Figure 23-5 est destinée à montrer les grandes lésions des hémisphères. Quels symptômes sont dus à une lésion du lobe pariétal inférieur droit ? Qu'est-ce que le syndrome de Gerstmann ?

*Chapitre 24 :* Ce chapitre décrit l'apraxie, l'aphasie et la dysprosodie. Soyez capables de faire la différence entre une aphasie de Broca et une aphasie de Wernicke. Qu'est-ce qu'une aphasie de conduction ? Ceci est du matériel pertinent pour le "Board".

Je vous souhaite bonne chance.

*James D. Fix*

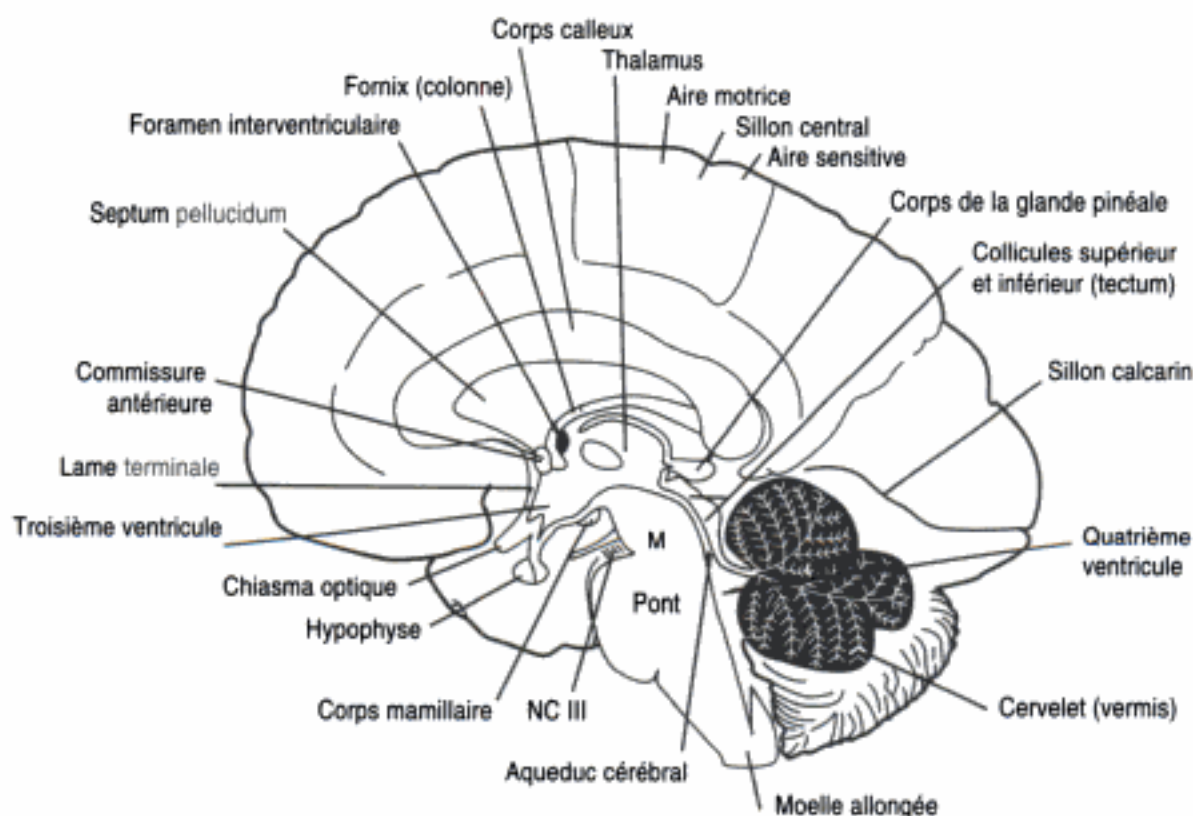
# *Remerciements*

Je souhaite remercier mes étudiants en médecine, mes collègues et les membres du Personnel de la Maison Lippincot Williams & Wilkins pour leurs commentaires pertinents, pour leurs suggestions et pour leur aide. Je voudrais remercier également Louise Bierig, pour son rôle dans la direction de l'édition.

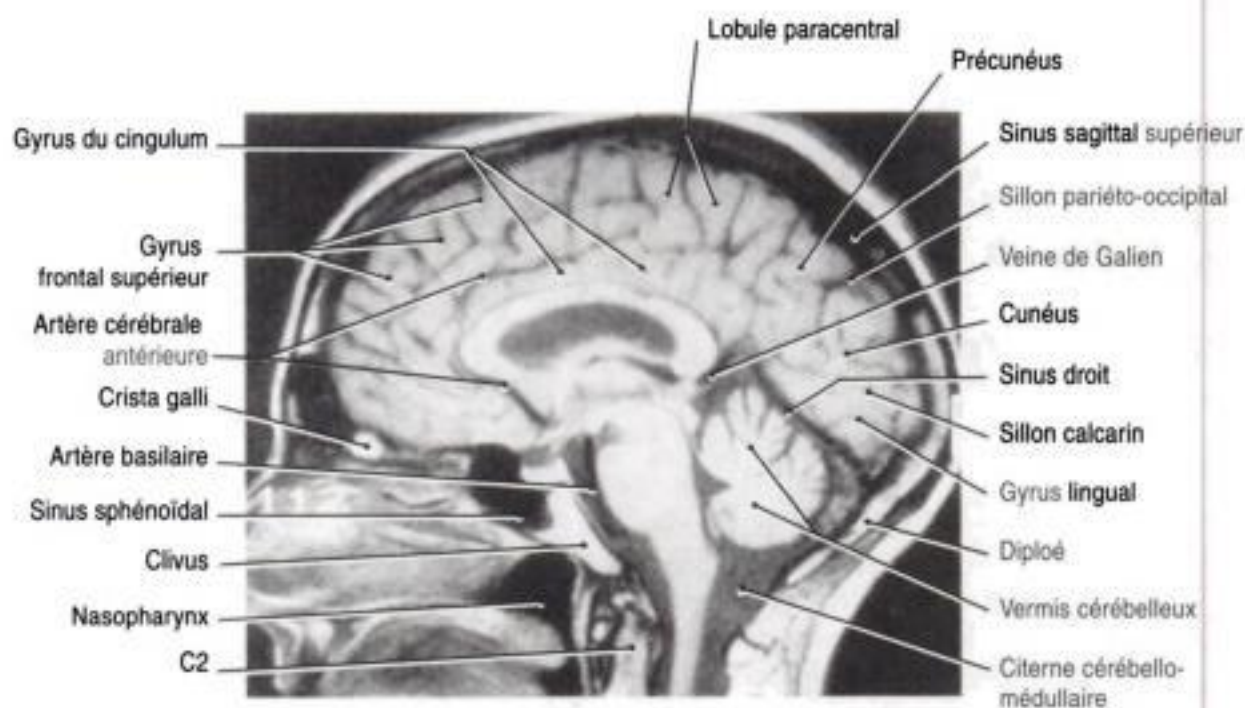


# Coupes anatomiques du cerveau

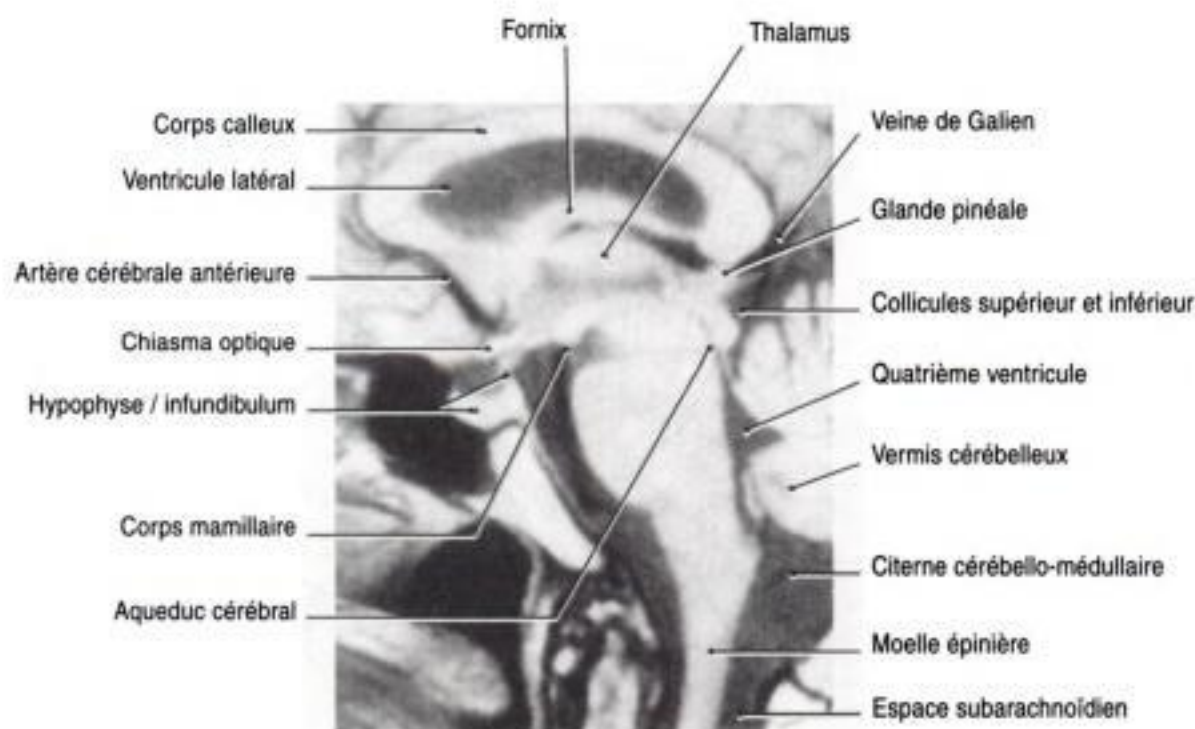
- I. INTRODUCTION.** Les illustrations de ce chapitre sont accompagnées des images correspondantes obtenues par résonance magnétique nucléaire (IRM). Ensemble, elles constituent un **mini-atlas** des tranches du cerveau dans les trois plans orthogonaux (médiosagittal, frontal [coronal], axial). Dans chaque figure, un encart indique le niveau de la coupe. Les structures les plus fréquemment demandées aux examens sont mentionnées.
- II. COUPE SAGITTALE MEDIANE** (Figures 1-1, 1-2 et 1-3). La localisation des structures illustrées devrait être connue.
- III. COUPE FRONTALE (CORONALE) A HAUTEUR DU CHIASMA OPTIQUE** (Figures 1-4 et 1-5). La localisation des structures illustrées devrait être connue.



**Figure 1-1.** Coupe sagittale médiane dans le cerveau et le tronc cérébral montrant les structures qui entourent les troisième et quatrième ventricules. Le tronc cérébral comprend le mésencéphale (M), le pont (P) et la moelle allongée.

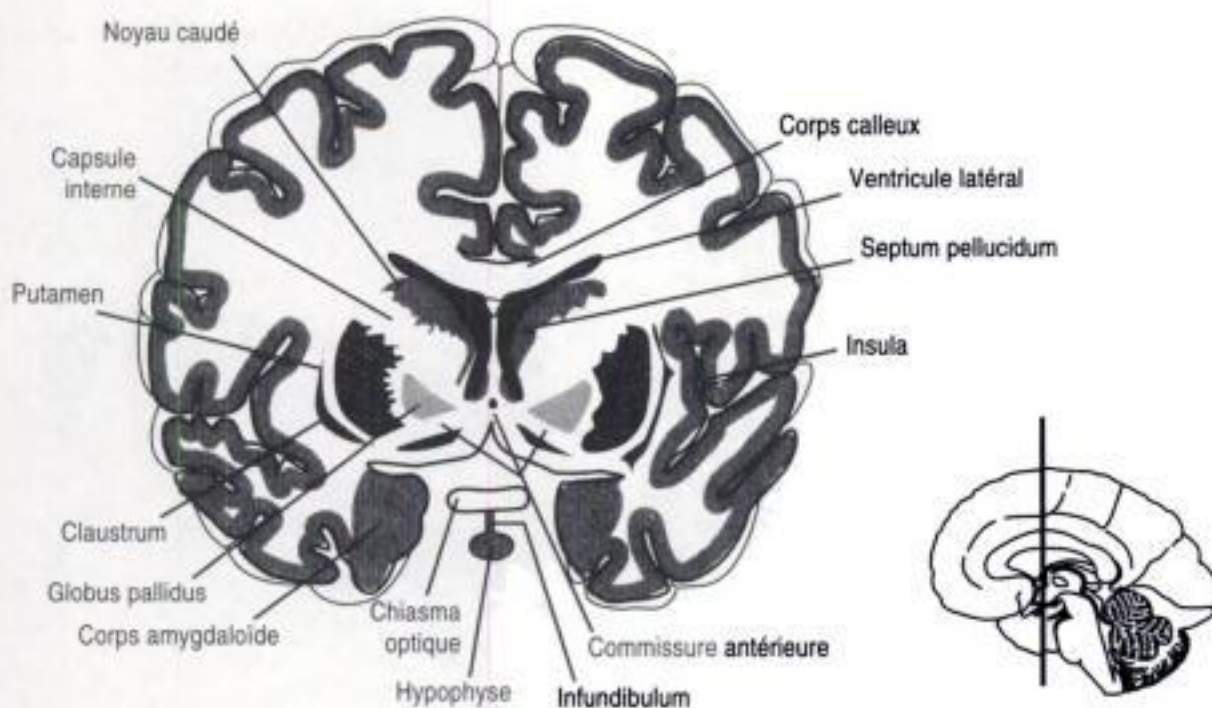


**Figure 1-2.** Coupe sagittale médiane, en résonance magnétique nucléaire, dans le cerveau et le tronc cérébral, montrant les structures importantes qui entourent les troisième et quatrième ventricules. Comme il s'agit d'une image en pondération T1, la substance grise est grise (hypo-intense) et la substance blanche est blanche (hyperintense).

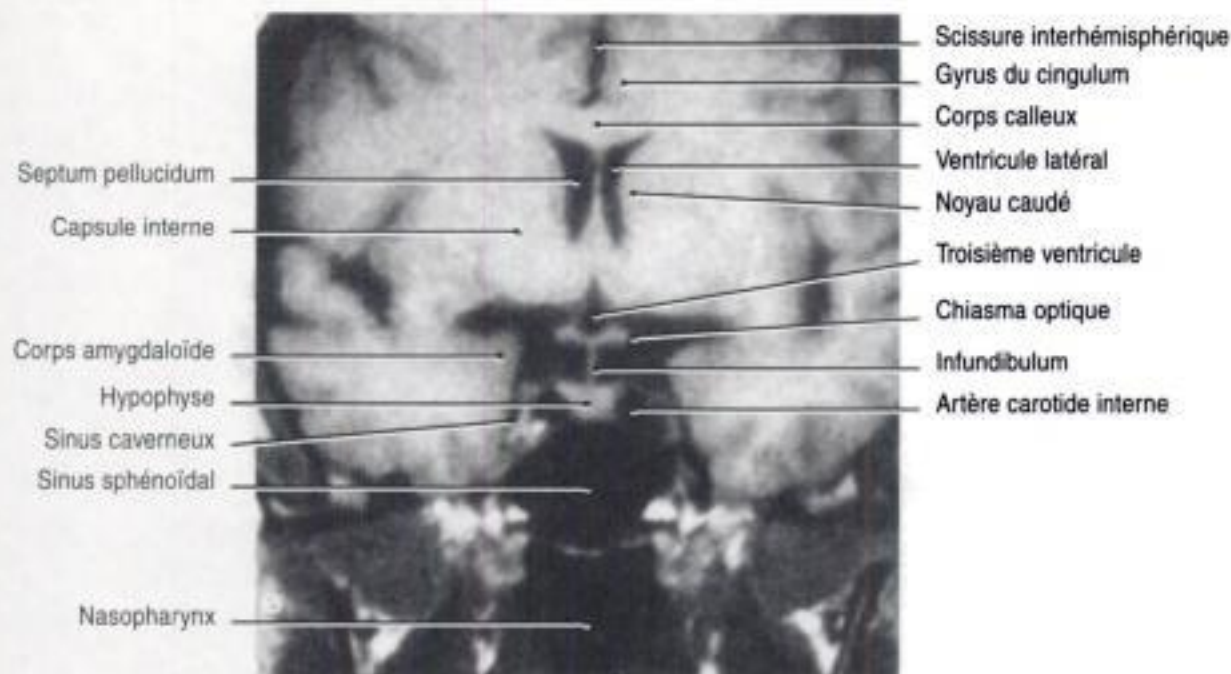


**Figure 1-3.** Coupe sagittale médiane, en résonance magnétique nucléaire, dans le tronc cérébral et le diencéphale. Notez la présence du liquide cérébro-spinal: ventricule latéral, foramen interventriculaire de Monro, troisième ventricule, aqueduc cérébral, quatrième ventricule, foramen de Magendie, citerne cérébello-médullaire et espace spinal subarachnoïdien. Notez également les rapports entre le chiasma optique, l'infundibulum et l'hypophyse (glande pituitaire).





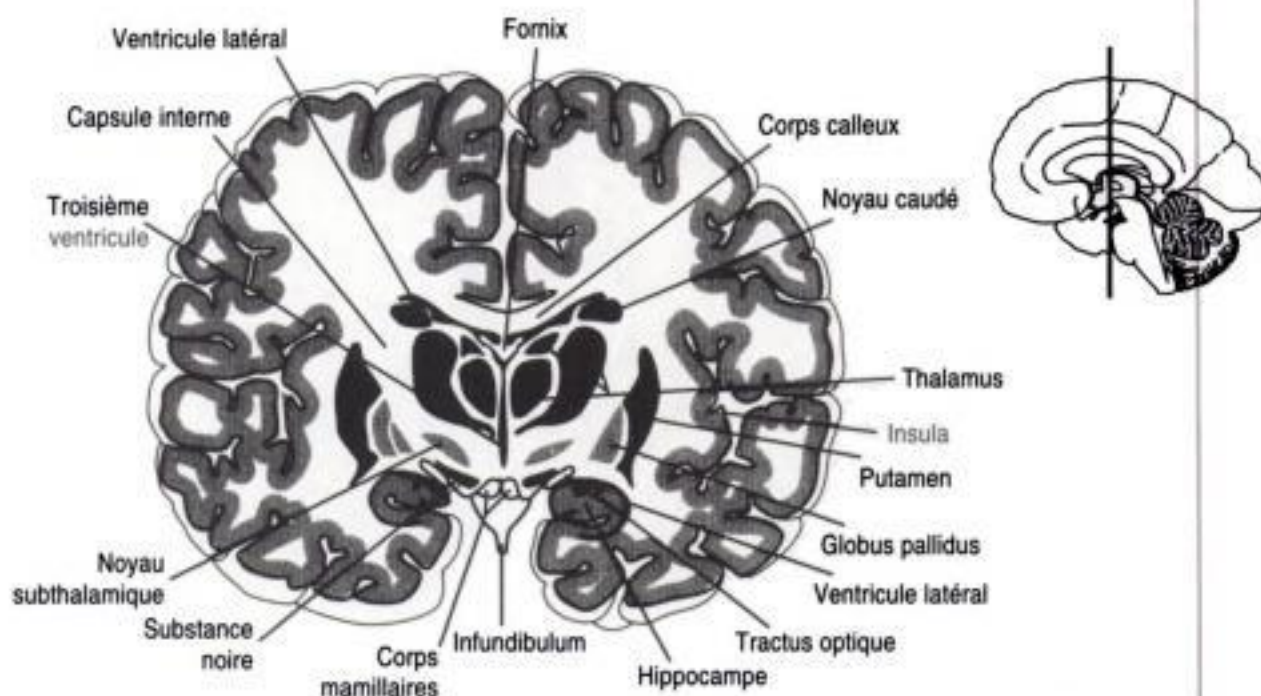
**Figure 1-4.** Coupe frontale (coronale) dans le cerveau, à hauteur de la commissure antérieure, du chiasma optique et des corps amygdaloïdes. Remarquez que la capsule interne se trouve entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire (globus pallidus et putamen). (Modifié avec la permission, d'après Woolsey TA, Hanaway J, Gado M H: *The Brain Atlas: Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 62.)



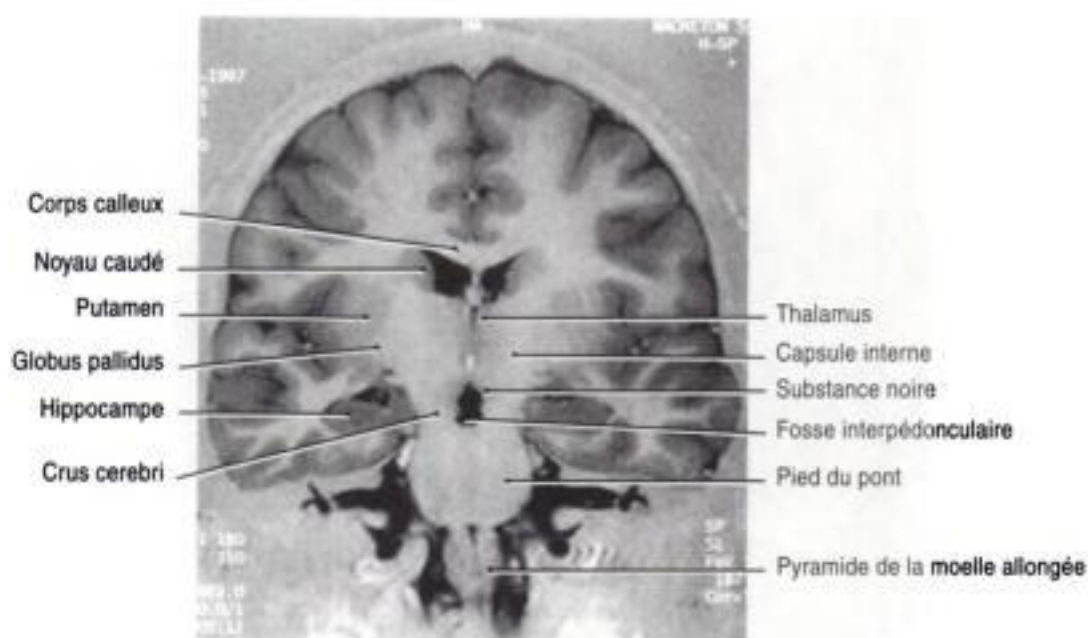
**Figure 1-5.** Coupe frontale (coronale), en résonance magnétique nucléaire, à travers les corps amygdaloïdes, le chiasma optique, l'infundibulum et la capsule interne. Le sinus caveux entoure la selle turcique et contient les structures suivantes: les nerfs crâniens (NC) III, IV, VI, V-1 et V-2, les fibres sympathiques postganglionnaires et la carotide interne. Coupe en pondération T1. (Modifié avec la permission, d'après Woolsey TA, Hanaway J, Gado M H: *The Brain Atlas: Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 63.)

#### IV. COUPE FRONTALE (CORONALE) A HAUTEUR DES CORPS MAMILLAIRES

(Figures 1-6 et 1-7). La localisation des structures illustrées devrait être connue.



**Figure 1-6.** Coupe frontale (coronale) dans le cerveau, à hauteur du thalamus, des corps mamillaires et de la formation hippocampale. Remarquez que la capsule interne se trouve entre le thalamus et le noyau lenticulaire. (Modifié avec la permission, d'après Woolsey TA, Hanaway J, Gado M H: *The Brain Atlas: Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 96.)

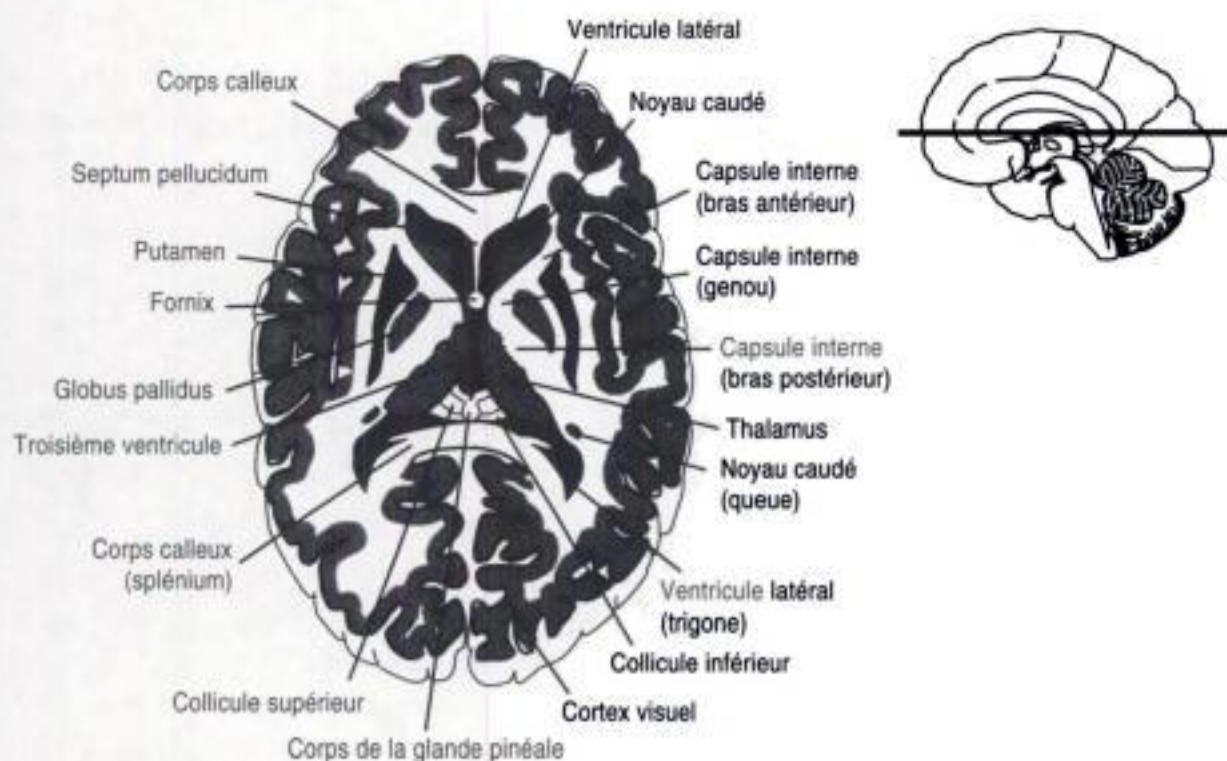


**Figure 1-7.** Coupe frontale (coronale), en résonance magnétique nucléaire, dans le cerveau et le tronc cérébral, au niveau du thalamus et de la formation hippocampale. Notez que le bras postérieur de la capsule interne se trouve entre le thalamus et le noyau lenticulaire (putamen et globus pallidus). Image en pondération T1 avec postcontraste.

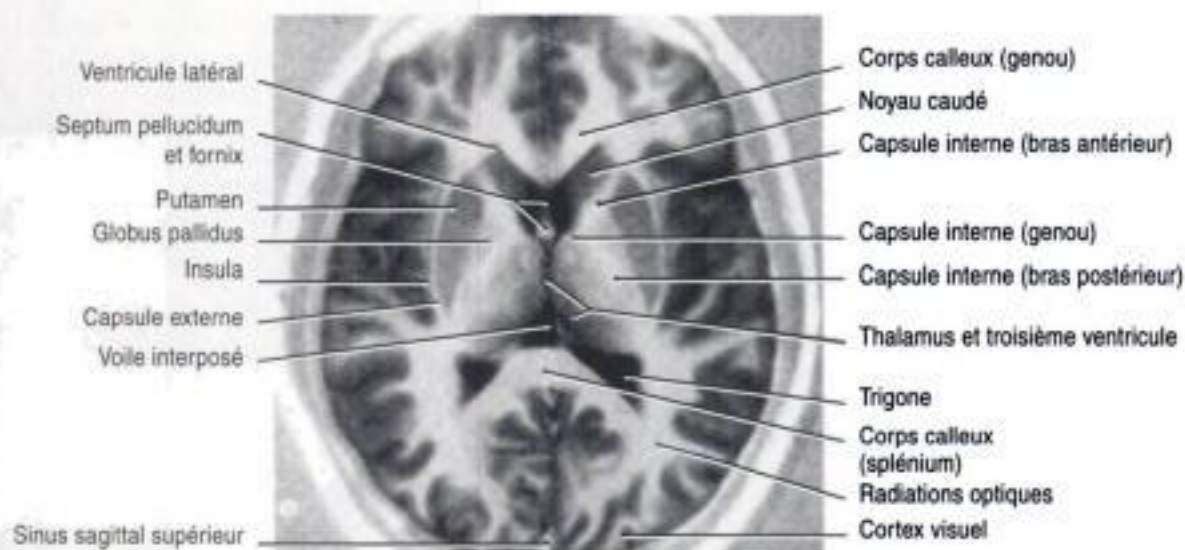


## V. COUPE AXIALE A TRAVERS LE THALAMUS ET LA CAPSULE INTERNE

(Figures 1-8 et 1-9). La localisation des structures illustrées devrait être connue.



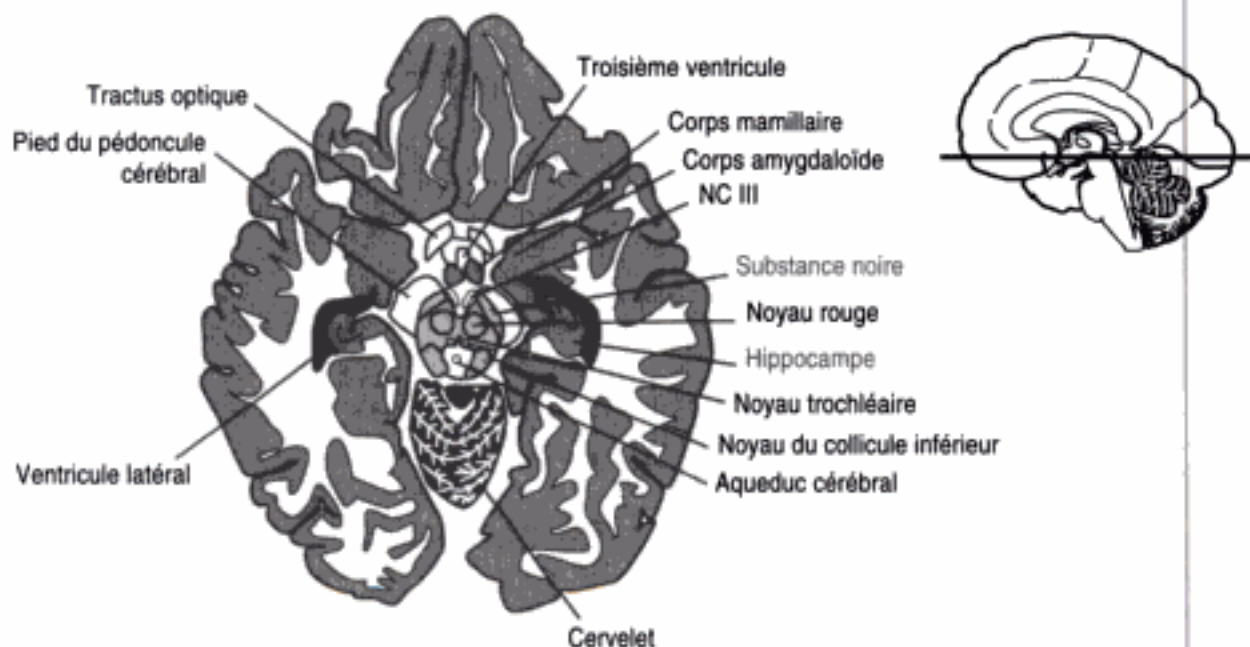
**Figure 1-8.** Coupe axiale dans le cerveau, à hauteur de la capsule interne et des ganglions basaux. Remarquez que la capsule interne a un bras antérieur, un genou et un bras postérieur. Notez également que le corps calleux est intercepté à hauteur de son genou et du splénium.



**Figure 1-9.** Coupe axiale, en résonance magnétique nucléaire, au niveau de la capsule interne et des ganglions basaux. Remarquez que le noyau caudé fait saillie dans la corne frontale du ventricule latéral. Dans la maladie de Huntington, il y a une perte considérable des neurones acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA)-ergiques dans le noyau caudé, entraînant une hydrocéphalie ex vacuo. Une lésion du genou de la capsule interne donne une faiblesse dans l'hémi-face inférieure hétérolatérale mais sans atteinte de la partie supérieure de la face. Image en pondération T1. (Modifié avec la permission, d'après Woolsey TA, Hanaway J, Gado M H: *The Brain Atlas: Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 97.)

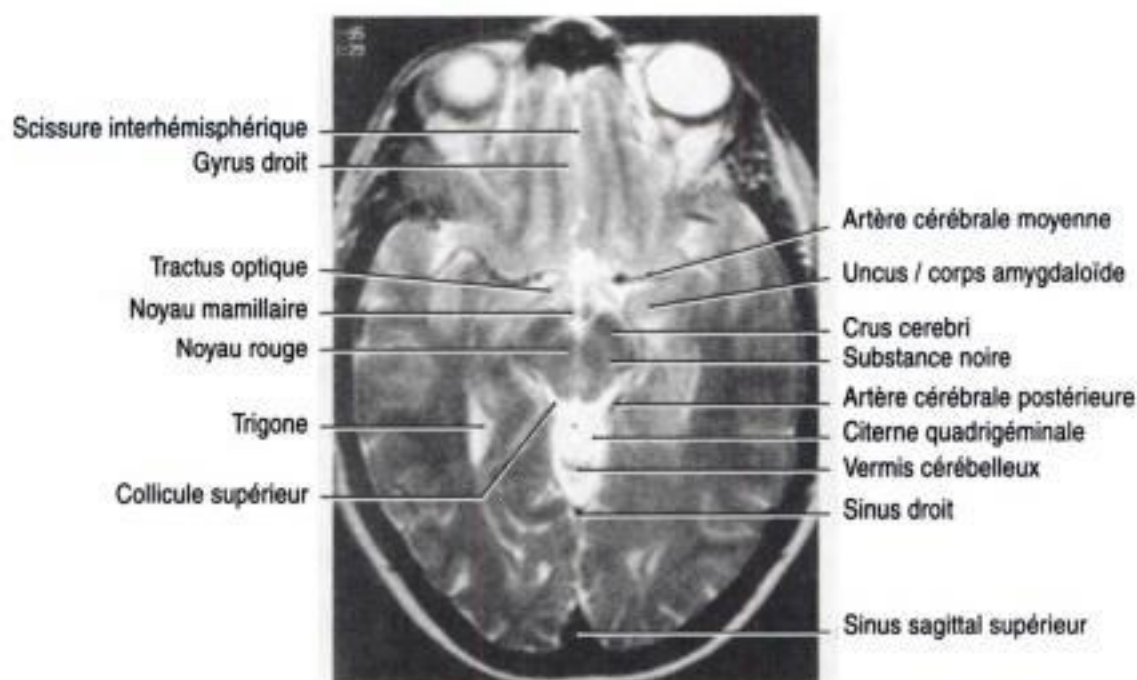
**VI. COUPE AXIALE PAR LE MESENCEPHALE, LES CORPS MAMILLAIRES ET LE TRACTUS OPTIQUE** (Figures 1-10, 1-11, 1-12 et 1-13). La localisation des structures illustrées devrait être connue.

**VII. ATLAS DU CERVEAU ET DU TRONC CÉRÉBRAL (FIGURES 1-14-1-24).** Il comprend des tranches épaisses et colorées du cerveau, intéressant les plans sagittal médian, frontal (coronal) et axial.

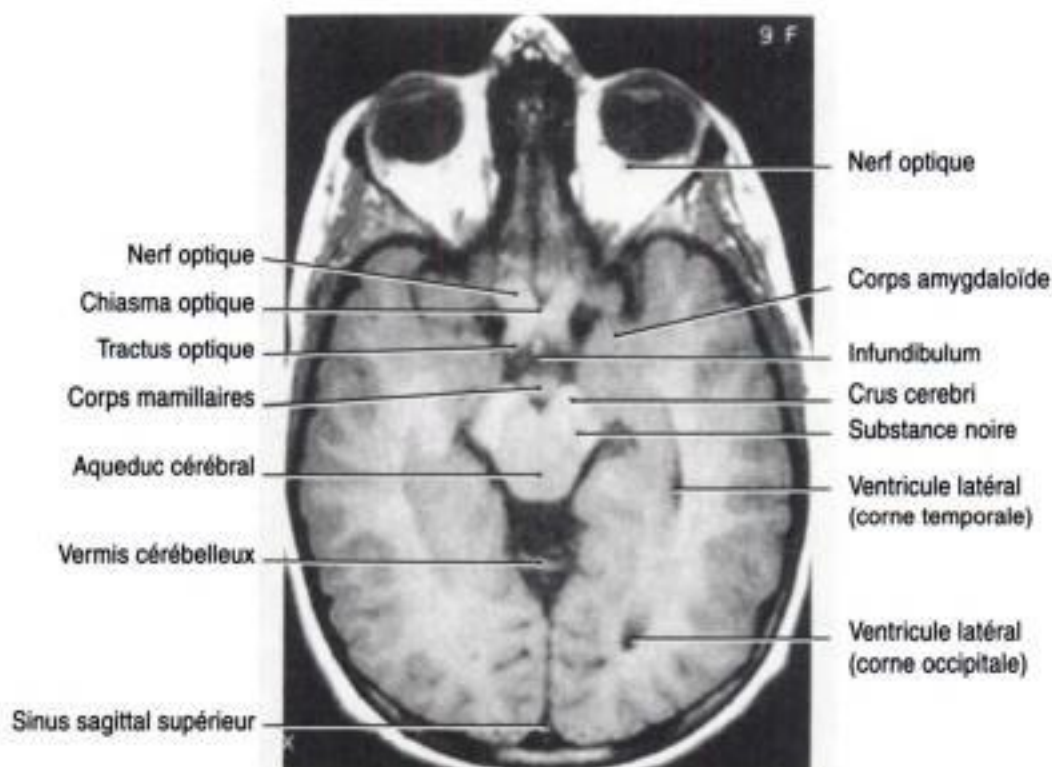


**Figure 1-10.** Coupe axiale dans le cerveau à hauteur du mésencéphale, des corps mamillaires et des corps amygdaloïdes. Remarquez que la substance noire sépare le pied du pédoncule cérébral du tegmentum mésencéphalique. (Modifié avec la permission, d'après Woolsey TA, Hanaway J, Gado M H: *The Brain Atlas: Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 106.)

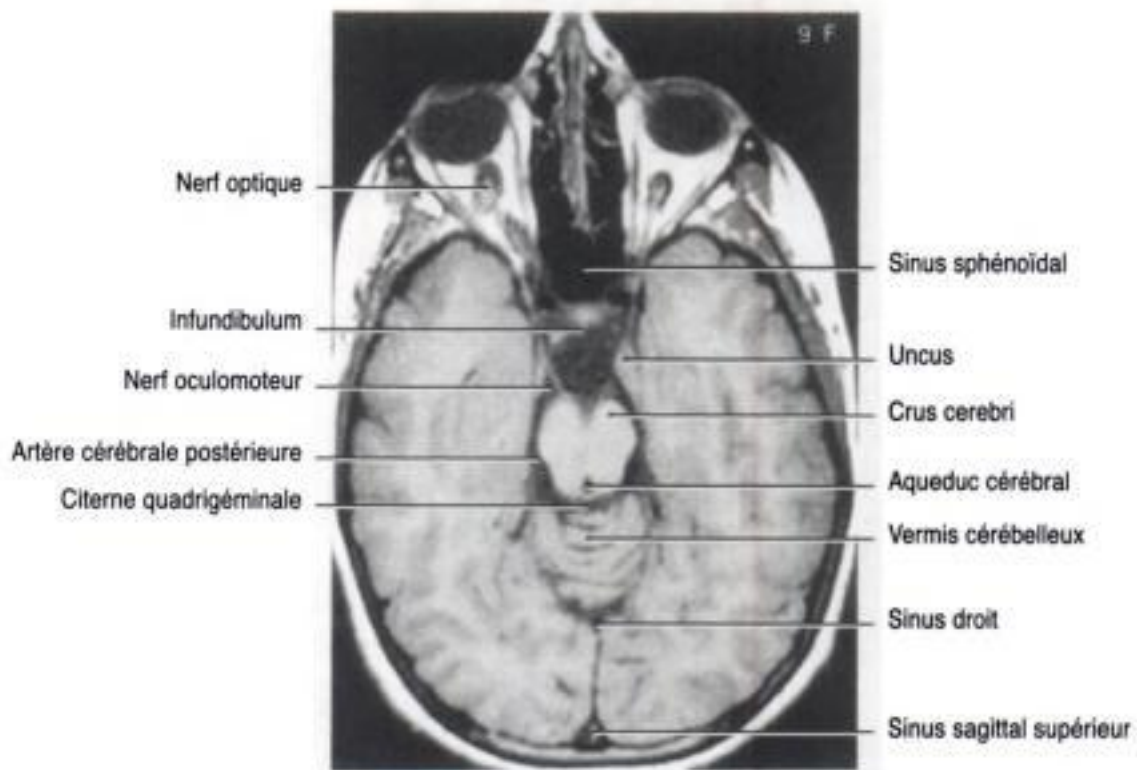




**Figure 1-11.** Coupe axiale, en résonance magnétique nucléaire (IRM), à hauteur du mésencéphale et des corps mamillaires. Par suite de leur abondant contenu en fer, le noyau rouge, les corps mamillaires et la substance noire ont un signal réduit sur des images en pondération T2. Le sang circulant dans les vaisseaux cérébraux est remplacé par un autre, non excité, d'où un signal comme un vide. Le liquide cérébro-spinal produit un signal fort dans les ventricules et dans les citerne. (Modifié avec la permission, d'après Woolsey TA, Hanaway J, Gado M H: *The Brain Atlas: Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 107.)

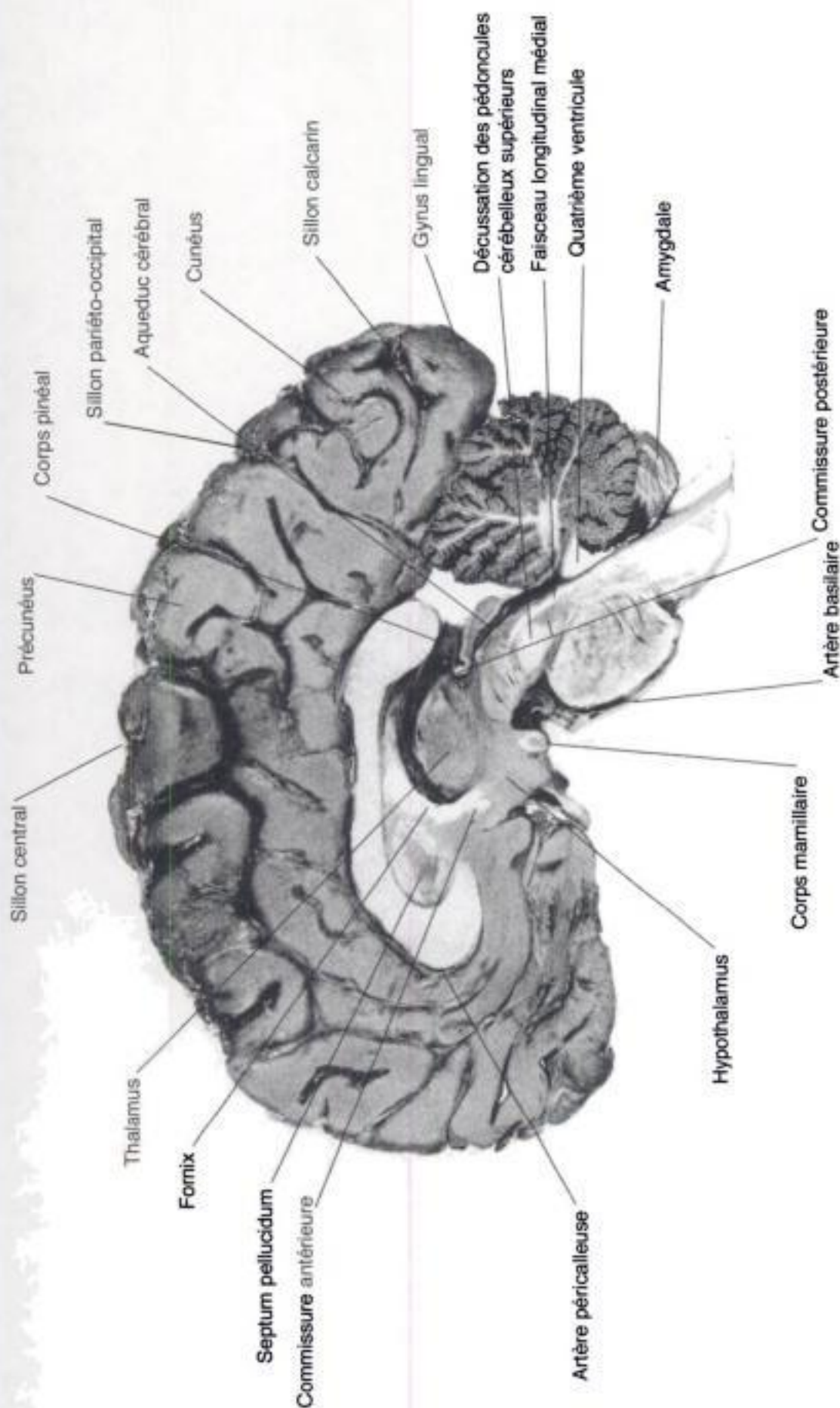


**Figure 1-12.** Coupe axiale, en résonance magnétique nucléaire, au niveau du chiasma optique, des corps mamillaires et du mésencéphale. Ce patient a une neurofibromatose de type 1 et un gliome du nerf optique. Remarquez la taille du nerf optique droit. L'infundibulum est postfixé. Il s'agit d'une image en pondération T1.



**Figure 1-13.** Coupe axiale, en résonance magnétique nucléaire, au niveau de l'incisure uncale, du nerf oculomoteur et du collicule inférieur. Y a-t-il une pathologie dans l'orbite ?

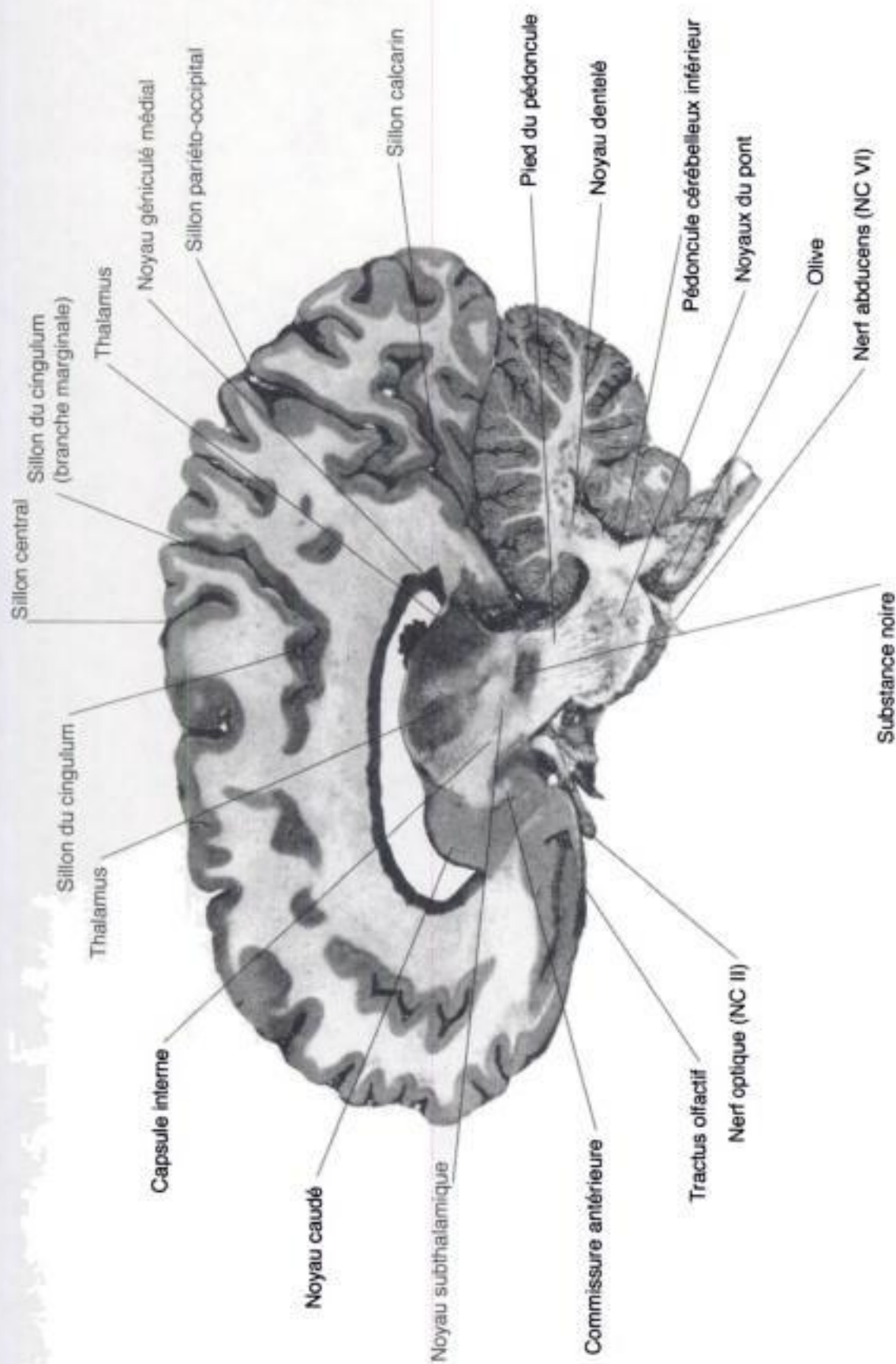




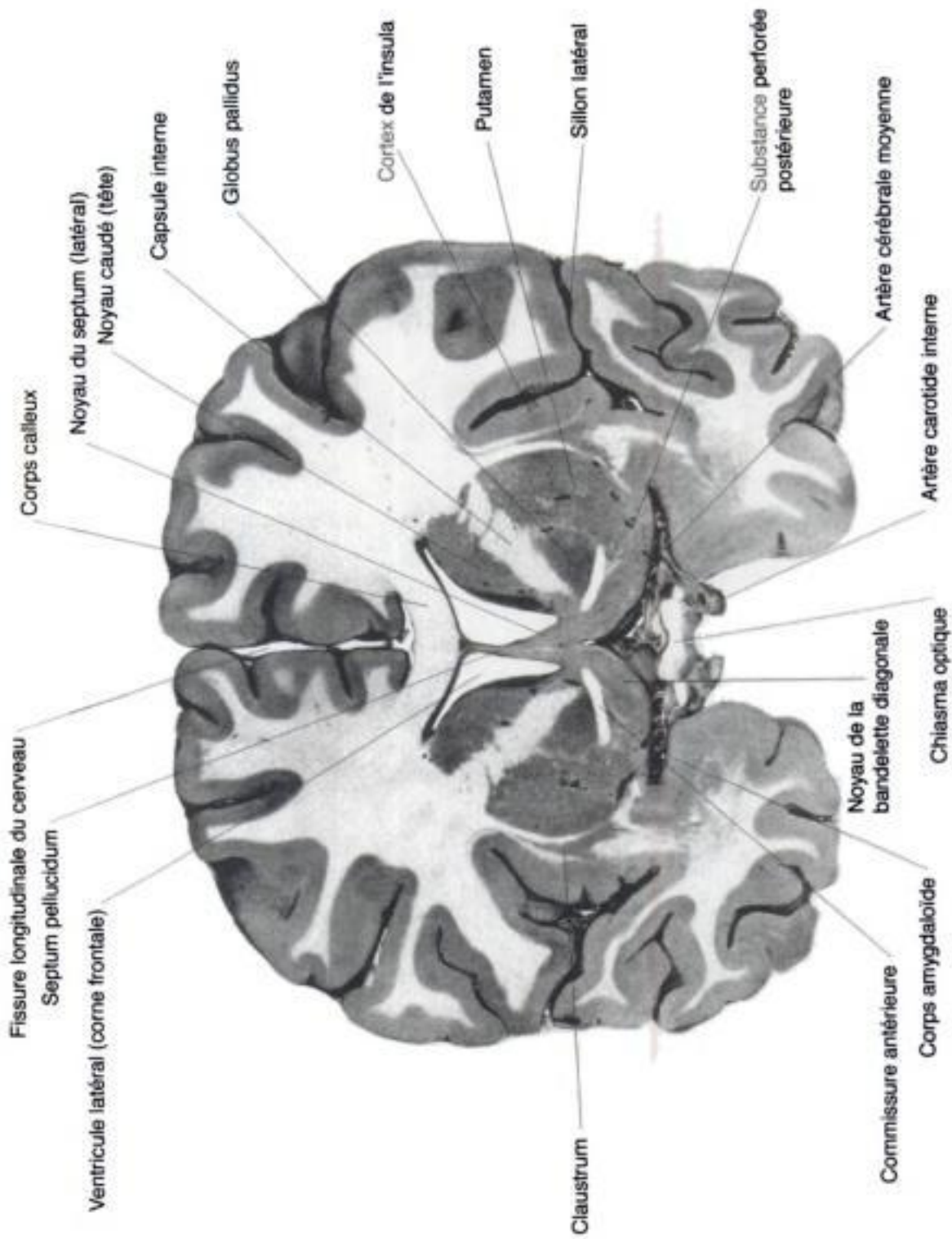
**Figure 1-14.** Coupe sagittale médiane dans le cerveau et le tronc cérébral, avec les méninges et les vaisseaux sanguins intacts. Les granulations arachnoïdiennes sont visibles le long de la crête de l'hémisphère. La commissure postérieure, la décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs et le faisceau longitudinal médial sont bien mis en évidence. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Moresk DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 85.)





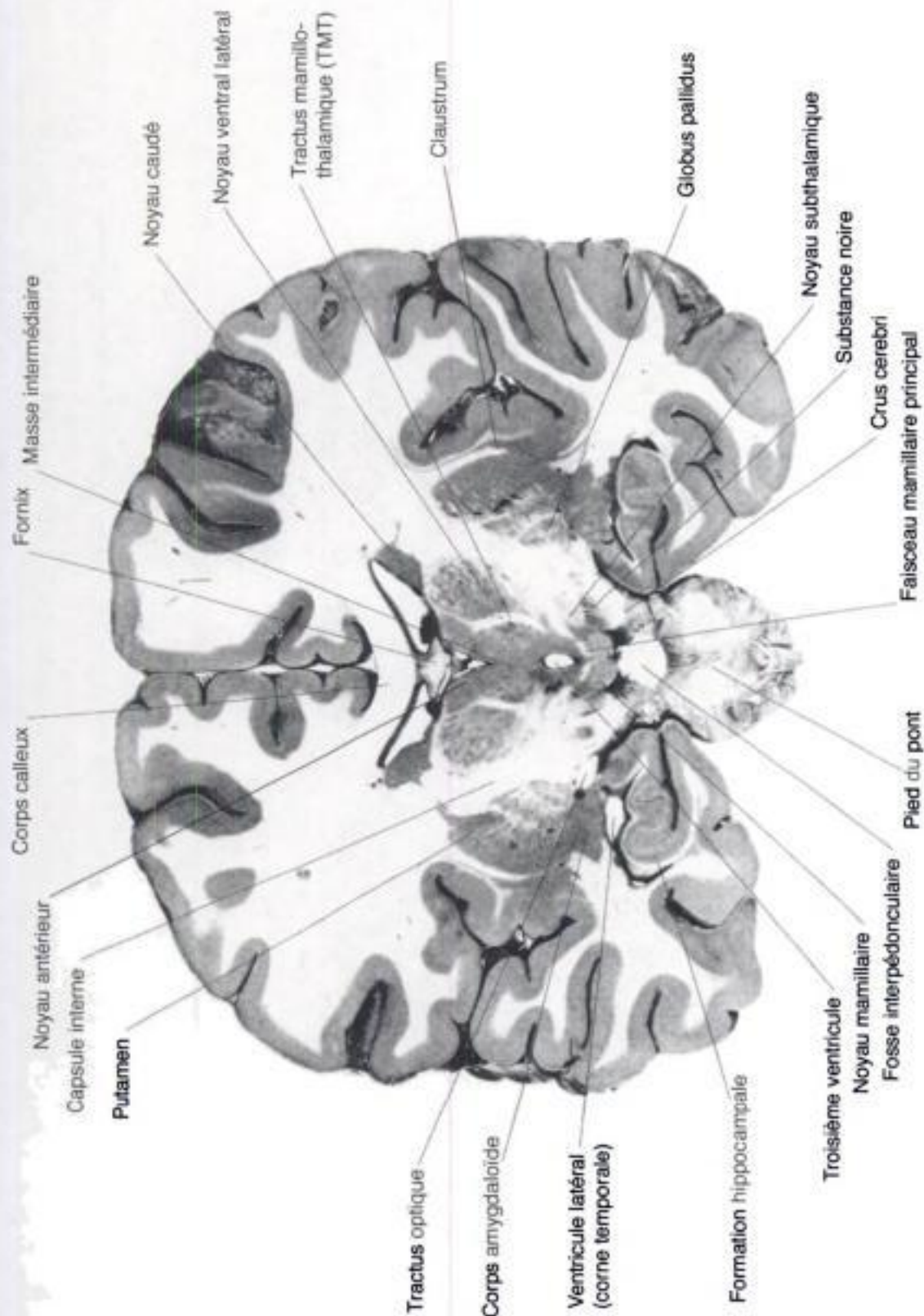


**Figure 1-16.** Coupe sagittale paramédiane à travers le noyau caudé, le noyau subthalamique, la substance noire et le noyau dentelé. Le nerf abducens (NC VI) est vu émergeant du sillon bulbo-pontique. Une lésion du noyau subthalamique provoque de l'hémiparésie. La maladie de Parkinson résulte d'une perte de neurones pigmentés dans la substance noire. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 79.)

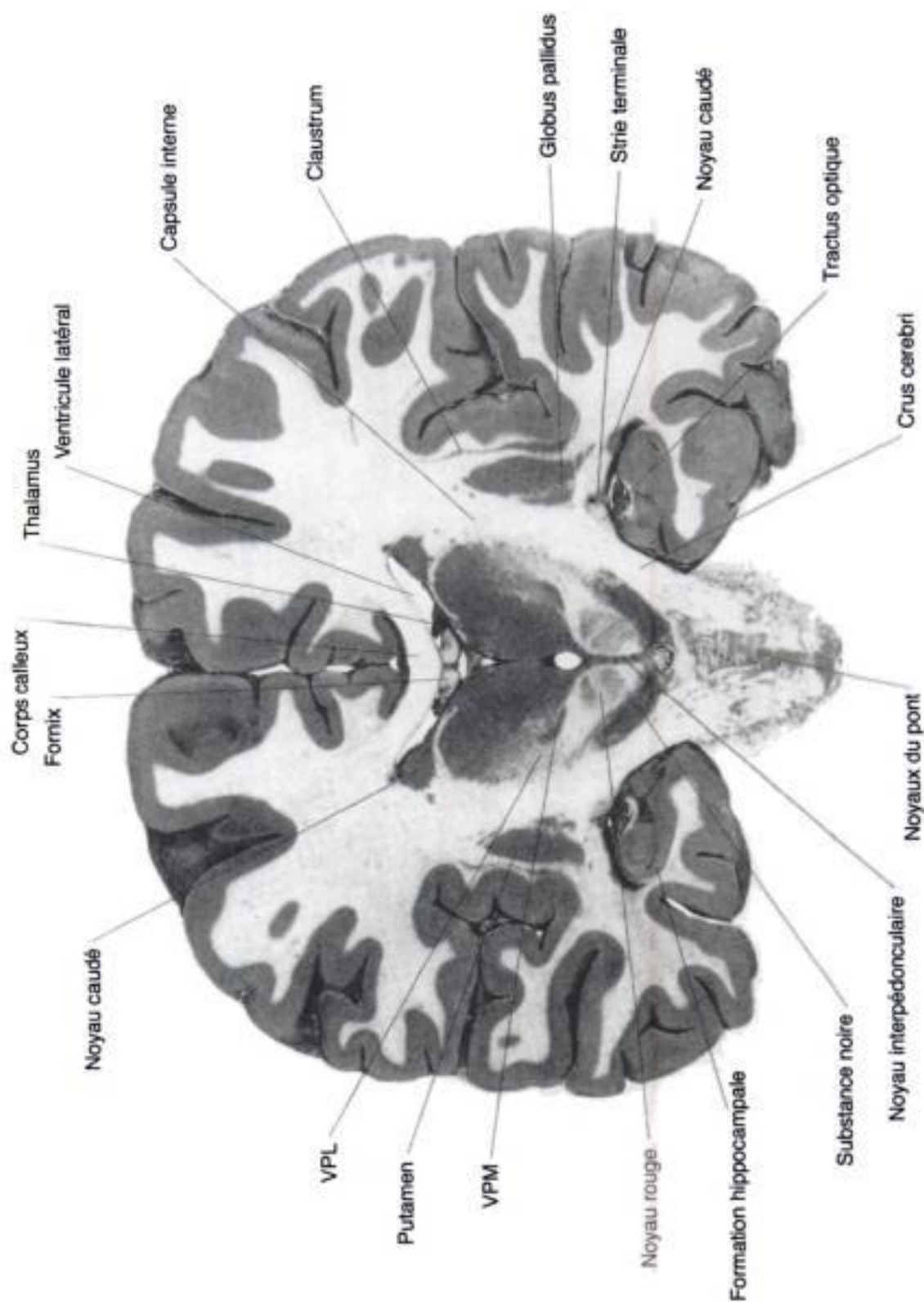


**Figure 1-17.** Coupe frontale (coronale) passant à hauteur de la commissure antérieure, du corps amygdaloïde, des noyaux du septum et du chiasma optique. Les noyaux du septum ont des connexions réciproques avec la formation hippocampale (subiculum). (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 9.)



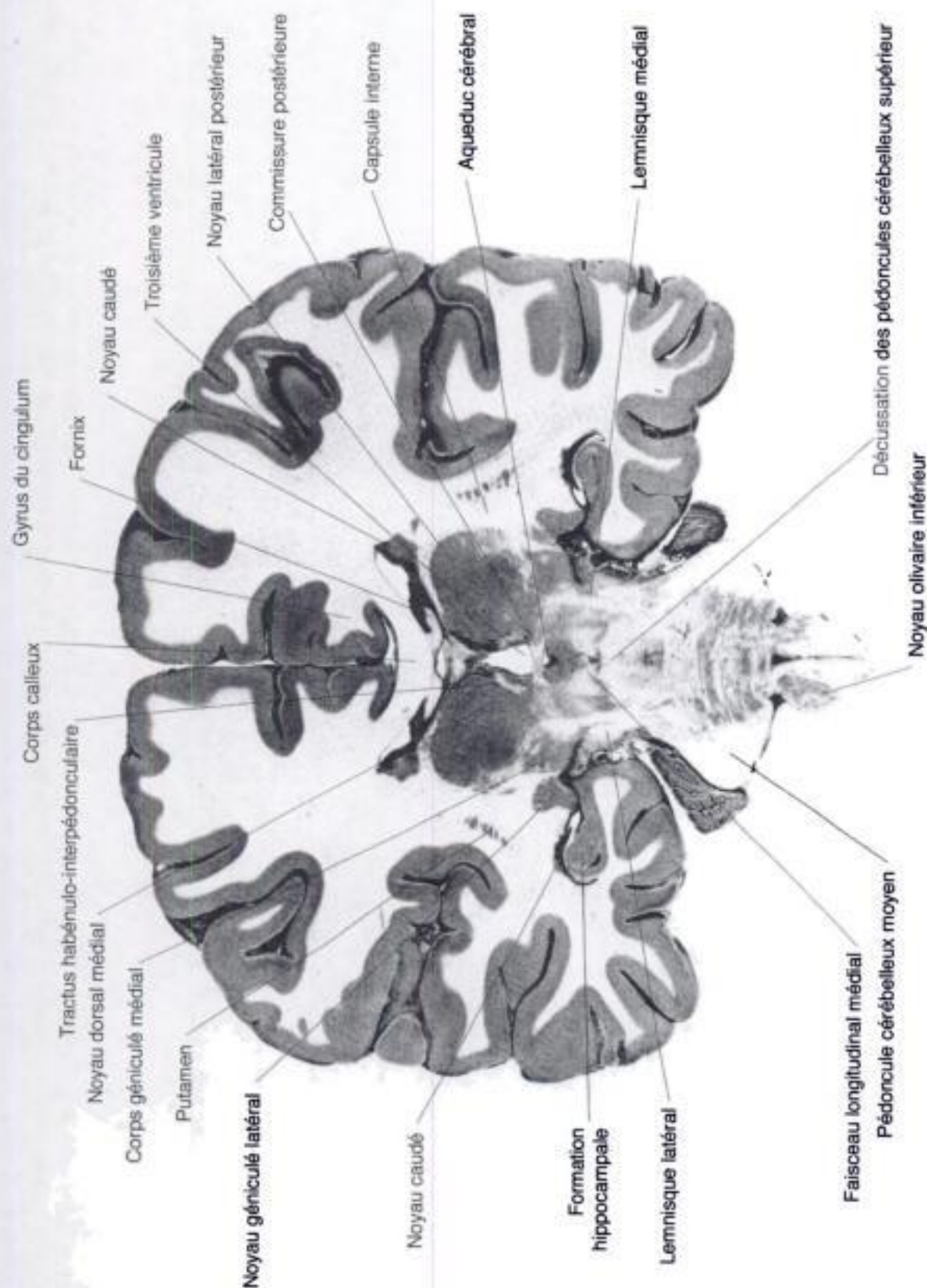


**Figure 1-18.** Coupe frontale (coronale) par le bras postérieur de la capsule interne, le tractus mamillo-thalamique (TMT), le corps mamillaire et la formation hippocampale. Remarquez que le TMT pénètre dans le noyau ventral antérieur. Le tractus optique est visible des deux côtés. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 19.)

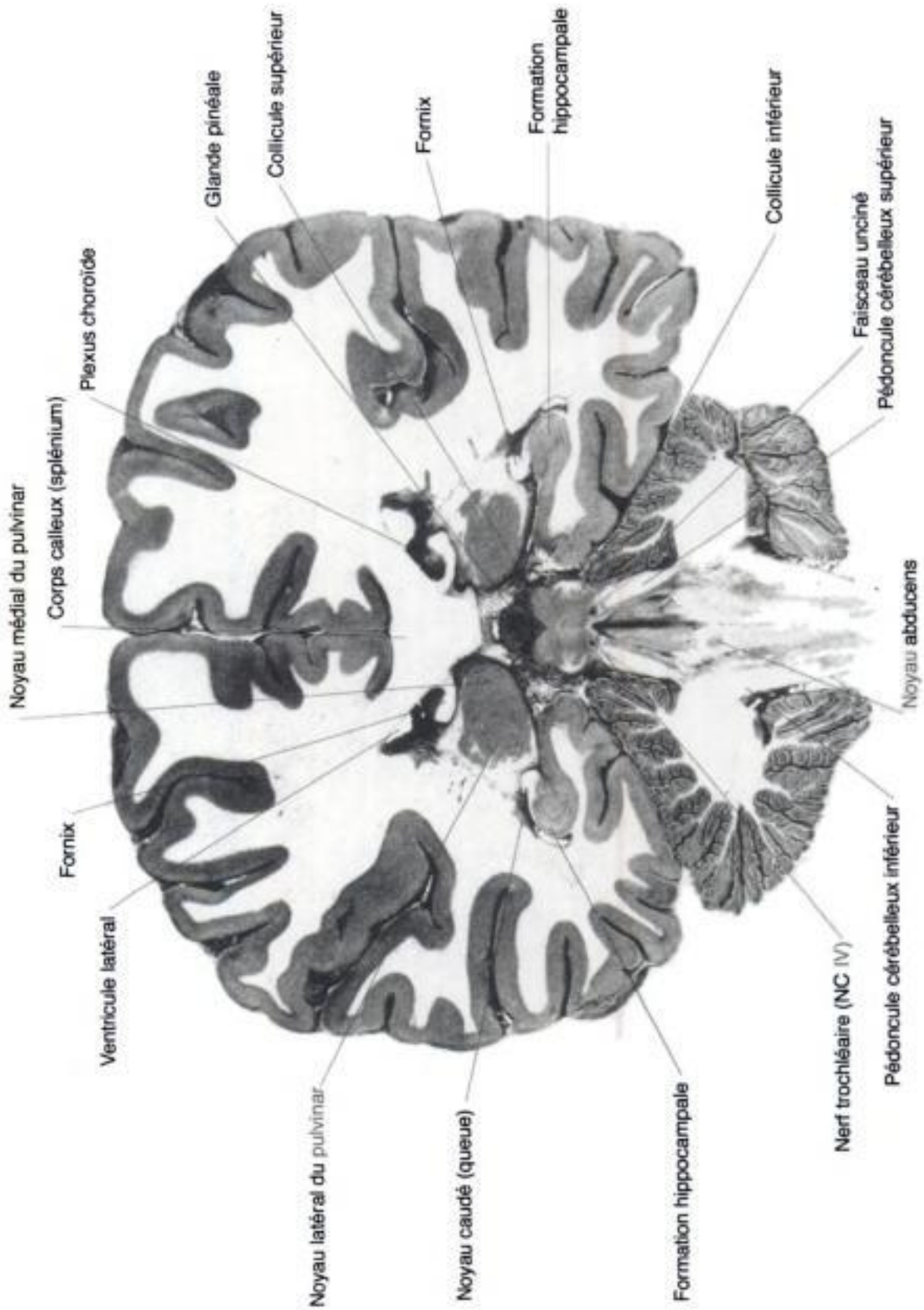


**Figure 1-19.** Coupe frontale (coronale) passant par le thalamus, le noyau ventral postéromédial (VPM) et le noyau ventral postérolatéral (VPL), le bras postérieur de la capsule interne, la substance noire et le noyau rouge. Le tractus optique est situé dorsalement par rapport à la corne temporale du ventricule latéral. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 79.)



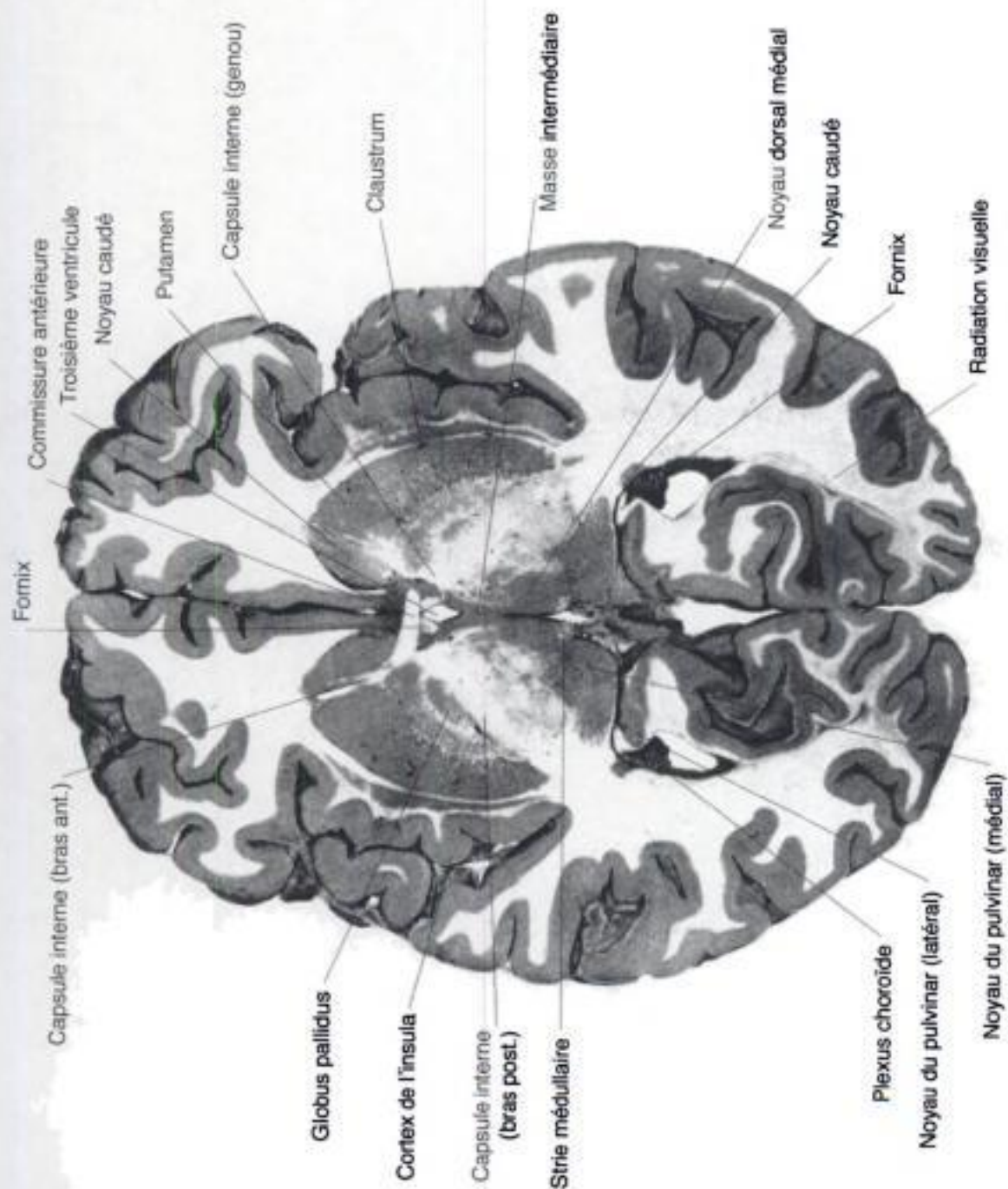


**Figure 1-20.** Coupe frontale (coronale) par les lemnisques médial et latéral, les noyaux géniculés latéral et médial et la formation hippocampale. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 25.)

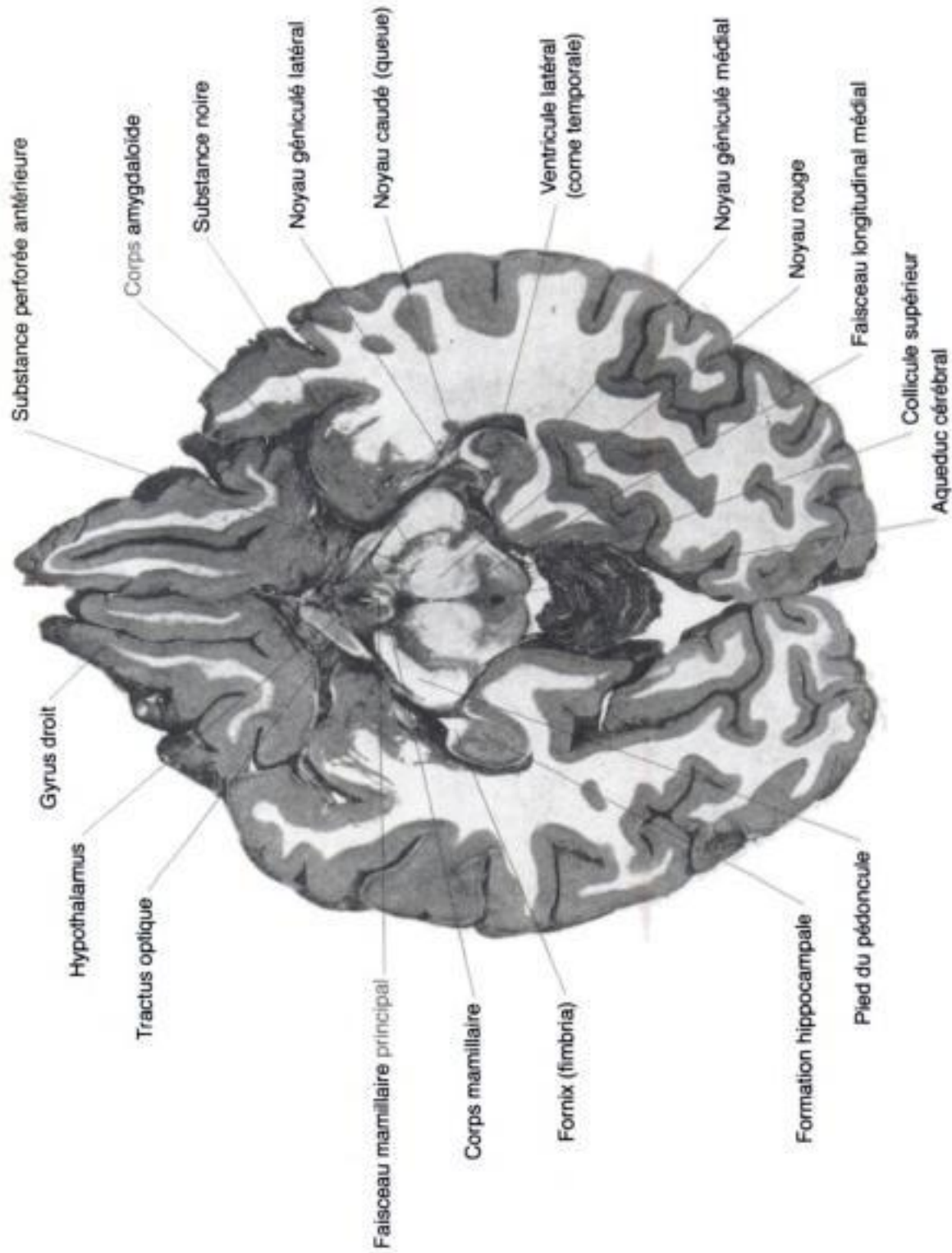


**Figure 1-21.** Coupe frontale (coronale) à travers les noyaux du pulvinar, la glande pinéale (épiphyse), les collicules supérieurs et inférieurs et le nerf trochléaire (NC IV). (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 29.)

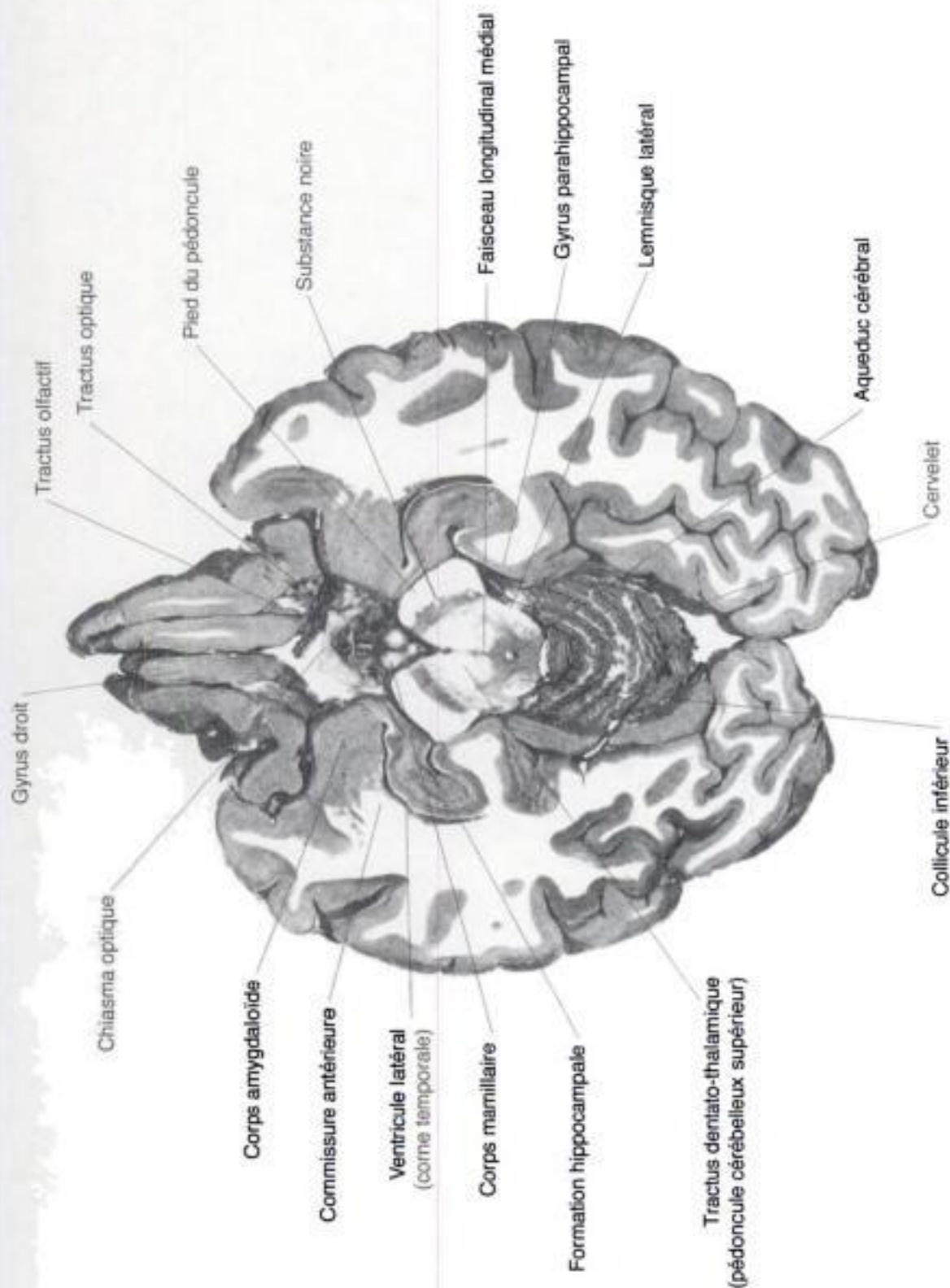




**Figure 1-22.** Coupe axiale passant par la capsule interne, la commissure antérieure et les noyaux du pulvinar. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 51.)



**Figure 1-23.** Coupe axiale passant par les noyaux mamillaires et les collicules supérieurs. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 57.)



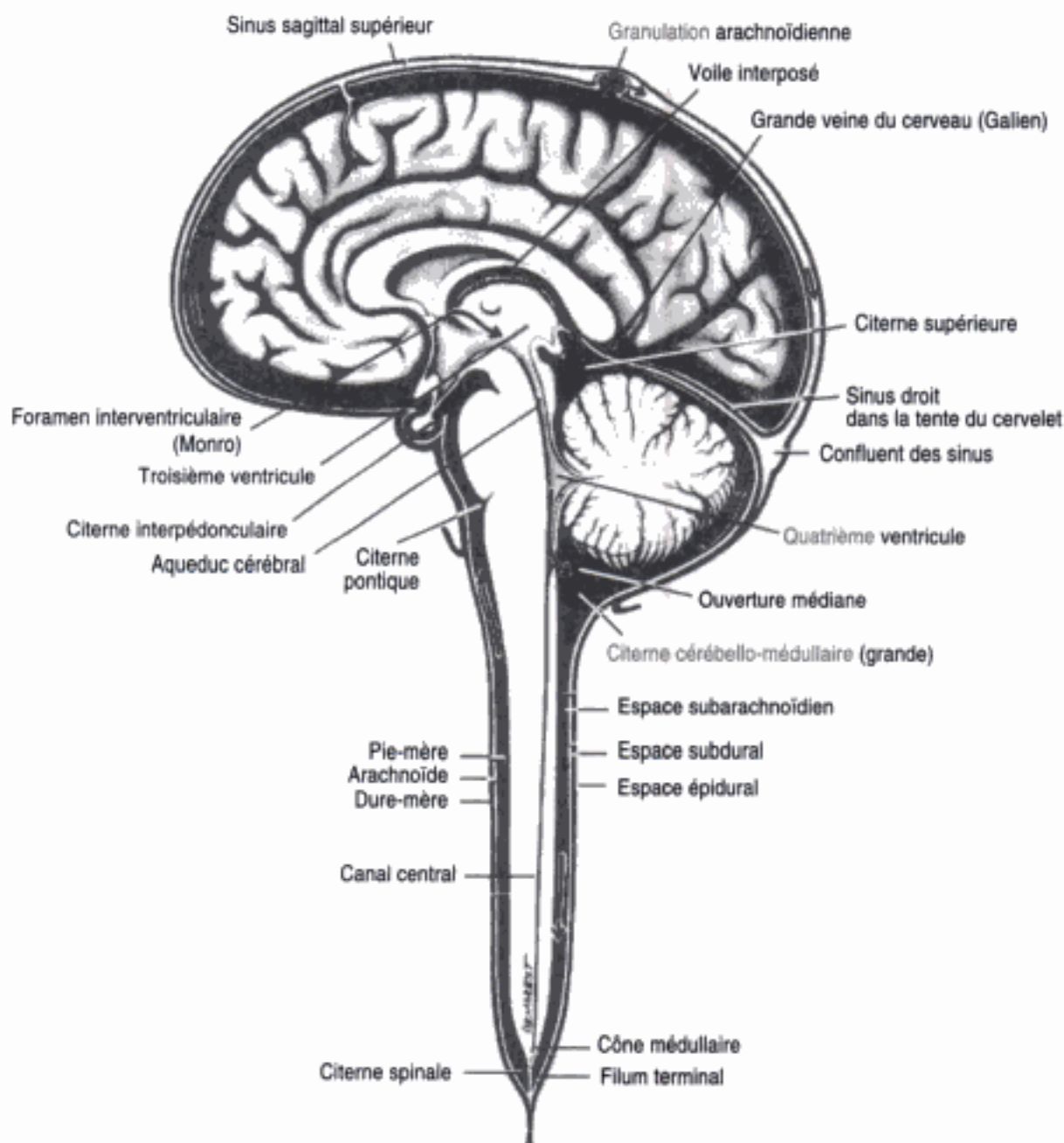
**Figure 1-24.** Coupe axiale passant par les noyaux mamillaires, le chiasma optique et les collicules inférieurs. (Reproduit avec la permission de Roberts M, Hanaway J, Morest DK: *Atlas of the Human Brain in Section*, 2nd ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p. 59.)





# Méninges, ventricules et liquide cérébro-spinal

- I. **Les MENINGES** sont trois **membranes conjonctives** qui entourent la moelle épinière et l'encéphale.
  - A. Ce sont la **pie-mère**, l'**arachnoïde** et la **dure-mère**.
    1. La **pie-mère** est une fine membrane de tissu conjonctif, très vascularisée, au contact immédiat de la moelle épinière et de l'encéphale.
    2. L'**arachnoïde** est une mince membrane conjonctive, avasculaire, localisée entre la dure-mère et la pie-mère.
    3. La **dure-mère** est le feuillet externe des méninges. Elle est constituée de tissu conjonctif dense.
  - B. Espaces méningés
    1. L'**espace subarachnoïdien** (Figure 2-1) se trouve entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il se termine à hauteur de la seconde vertèbre sacrale et contient du liquide cérébro-spinal (LCS).
    2. L'espace subdural
      - a. Dans le **crâne**, l'espace subdural est traversé par les veines « anastomotiques ».
      - b. Au niveau de la **moelle épinière**, il s'agit d'un espace virtuel sans importance clinique.
    3. L'espace épidural
      - a. L'**espace épidural crânien**, virtuel, contient les artères et les veines méningées.
      - b. L'**espace épidural spinal** contient un tissu adipeux aréolaire, des lymphatiques et des plexus veineux. Un anesthésique local peut y être injecté pour obtenir un blocage nerveux paravertébral (« en selle »).
  - C. Les tumeurs méningées
    1. Les **méningiomes** sont des tumeurs bénignes, bien circonscrites, à croissance lente. Ils représentent 15 % de toutes les tumeurs primitives intracrâniennes. Ils sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme (3:2). 90 % des méningiomes sont supratentoriels.
    2. Hématomes subduraux et épiduraux
      - a. L'**hématome subdural** est provoqué par une rupture des veines cérébrales supérieures (anastomotiques).
      - b. L'**hématome épidural** est dû à une atteinte de l'artère méningée moyenne.



**Figure 2-1.** Espaces subarachnoïdiens et citernes de l'encéphale et de la moelle épinière. Le liquide cérébro-spinal est produit au niveau des plexus choroïdes des ventricules. Il sort du quatrième ventricule, circule dans l'espace subarachnoïdien et entre dans le sinus sagittal supérieur par l'intermédiaire des granulations arachnoïdiennes. Remarquez que le cône médullaire se termine en L-1 et la citerne lombaire, en S-2. (Reproduit, avec la permission, de Noback CR, Strominger NL, Demarest R: *The Human Nervous System*, 4<sup>e</sup> éd. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991, p 68.)

#### D. Traumatisme

**E.** Une **méningite** est une inflammation de la région de la pie-mère et de l'arachnoïde du cerveau, de la moelle épinière ou des deux.

1. La **méningite bactérienne** est caractérisée, cliniquement, par de la fièvre, des céphalées, de la raideur de nuque et par le signe de Kernig (Lorsque le patient est sur le dos, l'examineur fléchit les hanches du patient mais ne peut étendre les genoux sans engendrer de la douleur. C'est un signe d'irritation méningée.)



**[Souvenez-vous : Kernig = Knee (genou)].** Plus de 70 % des cas surviennent chez des enfants en dessous de 5 ans. Cette affection peut provoquer des paralysies des nerfs crâniens et de l'hydrocéphalie.

a. Causes habituelles

- (1) Chez les **nouveau-nés** (< 1 mois), la méningite bactérienne est généralement provoquée par des *streptocoques du groupe B* (*Streptococcus agalactiae*), *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*.
- (2) Chez les **enfants plus âgés et chez les jeunes enfants** (1-23 mois), le *Streptococcus pneumoniae* est le plus souvent en cause.
- (3) Chez les **jeunes adultes (2-18 ans)**, il s'agit essentiellement de *Neisseria meningitidis*.
- (4) Chez les **sujets plus âgés (19 ans et plus)**, le *Streptococcus pneumoniae* est le plus fréquemment cité.

NB : l'immunisation contre *Hemophilus influenzae* a réduit significativement ce type de méningite.

b. Etat du LCS

- (1) Nombreux leucocytes polymorphonucléaires
- (2) Abaissement du taux de glucose
- (3) Augmentation des protéines

2. La **méningite virale** est également connue sous le nom de méningite aseptique. Sur le plan clinique, elle est caractérisée par de la fièvre, des céphalées, de la raideur de la nuque et par le signe de Kernig.

a. **Causes habituelles.** Beaucoup de virus ont été incriminés dans la méningite aseptique : les virus des oreillons, l'échovirus, le virus de coxsackie, le virus d'Epstein-Barr et le virus de l'herpès simplex type 2.

b. Etat du LCS

- (1) Nombreux lymphocytes
- (2) Taux de glucose normal
- (3) Légère augmentation des protéines

## II. SYSTEME DES VENTRICULES

**A.** Les **plexus choroïdes** sont des structures spécialisées qui se projettent dans les ventricules latéraux, dans le troisième et dans le quatrième ventricule. Ce sont des plis de la pie-mère, vascularisés et recouverts par des cellules épendymaires modifiées et ciliées. Ils sécrètent le LCS. Les jonctions serrées des cellules des plexus choroïdes constituent la barrière hémato-encéphalique.

**B.** Les ventricules contiennent le LCS et les plexus choroïdes.

1. Les deux ventricules latéraux communiquent avec le troisième par les foramina interventriculaires ou de Monro.
2. Le **troisième ventricule** est situé entre les parois médiales du diencephale. Il communique avec le quatrième ventricule par l'aqueduc cérébral.
3. L'**aqueduc cérébral** met le troisième ventricule en communication avec le quatrième. Il ne possède pas de plexus choroïde ; son obstruction entraîne de l'hydrocéphalie.

4. Le **quatrième ventricule** s'ouvre par trois foramina dans l'espace subarachnoïdien. Ce sont les foramina latéraux de Luschka (2) et le foramen médian de Magendie (1).

**C. L'hydrocéphalie** est une dilatation des ventricules cérébraux à la suite d'une obstruction sur le trajet de la circulation du LCS. Celui-ci s'accumule alors en excès dans les ventricules cérébraux ou dans l'espace subarachnoïdien.

1. L'**hydrocéphalie non communicante** est consécutive à une obstruction au niveau des ventricules (par ex., sténose congénitale de l'aqueduc).
2. L'**hydrocéphalie communicante** correspond à un blocage au niveau de l'espace subarachnoïdien (par ex., adhérences consécutives à une méningite).
3. L'**hydrocéphalie à pression normale** survient à cause d'un défaut de résorption du LCS au niveau des villosités ; elle peut être secondaire à une hémorragie méningée post-traumatique. Cliniquement, elle se caractérise par la triade suivante : démence progressive, incontinence urinaire et démarche ataxique. (Souvenez-vous : wacky, wobbly and wet).
4. L'**hydrocéphalie ex vacuo** résulte d'une perte de cellules dans le noyau caudé (par ex., dans la maladie de Huntington).
5. La **pseudotumeur du cerveau** (hypertension intracrânienne bénigne) résulte d'une résistance accrue à l'écoulement du LCS au niveau des villosités arachnoïdiennes. Elle survient chez des jeunes femmes obèses et se caractérise par une papille de stase sans masse, par une augmentation de la pression du LCS et par une altération de la vision. Les ventricules peuvent avoir l'aspect d'une fente.

**III. LE LIQUIDE CEREBRO-SPINAL** est clair, incolore et acellulaire ; il circule à travers les ventricules et dans l'espace subarachnoïdien.

**A. Fonctions**

1. Le LCS entoure et protège le système nerveux central (SNC) contre les chocs et les secousses.
2. Il **transporte des hormones** et des hormone-releasing factors.
3. Il résorbe et élimine les produits de déchet du métabolisme.

**B. Formation et résorption.** Le LCS est élaboré par les plexus choroïdes. La résorption s'opère essentiellement par les villosités arachnoïdiennes à partir desquelles le LCS gagne le sinus sagittal supérieur.

**Tableau 2-1. Aspects du liquide cérébro-spinal dans l'hémorragie subarachnoïdienne, dans la méningite bactérienne et dans l'encéphalite virale**

Liquide cerebrospinal	Normal	Hémorragie subarachnoïdienne	Méningite bactérienne	Encéphalite virale
Couleur	Clair	Sanguinolent	Trouble	Clair, trouble
Cellules/mm <sup>3</sup>	< 5 lymphocytes	Globules rouges présents	> 1.000 leucocytes polynucléaires	25-500 lymphocytes
Protéines	< 45 mg/100 ml	Normales à légèrement augmentées	Élevées > 100mg/100 ml	Légèrement augmentées < 100 mg/100 ml
Glucose - 60 % de la glycémie (80-120 mg/100 ml)	> 45 mg/100 ml	Normal	Diminué	Normal

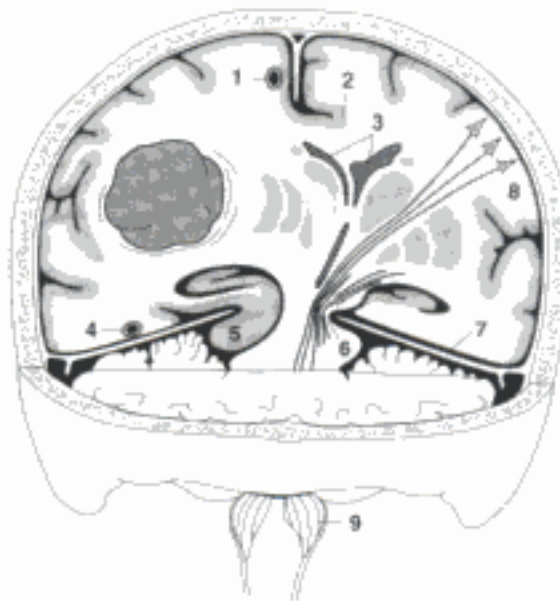
Chez l'enfant: cellules < 10/mm<sup>3</sup>; protéines = 20-170 mg/100 ml

C. La **composition du LCS** est importante au plan clinique (Tableau 2-1).

1. Le nombre normal des **cellules mononucléaires** est inférieur à 5 par µlitre.
2. La présence de **globules rouges** dans le LCS indique une hémorragie sub-arachnoïdienne (par ex., après un traumatisme ou une rupture d'anévrisme).
3. Le taux de **glucose dans le LCS** est normalement de 50 à 75 mg/100 ml (66 % de la glycémie). Ce taux ne change pas dans les méningites virales mais il diminue dans les formes bactériennes.
4. Le **taux total des protéines** se situe normalement entre 15 et 45 mg/100 ml au niveau de la citerne lombaire. Il augmente chez les patients atteints de méningite bactérienne et reste normal ou augmente légèrement dans les formes virales.
5. La **pression normale du LCS**, en décubitus latéral, varie entre 80 et 180 mm d'eau. En cas de tumeur cérébrale ou de méningite, la pression du LCS augmente.

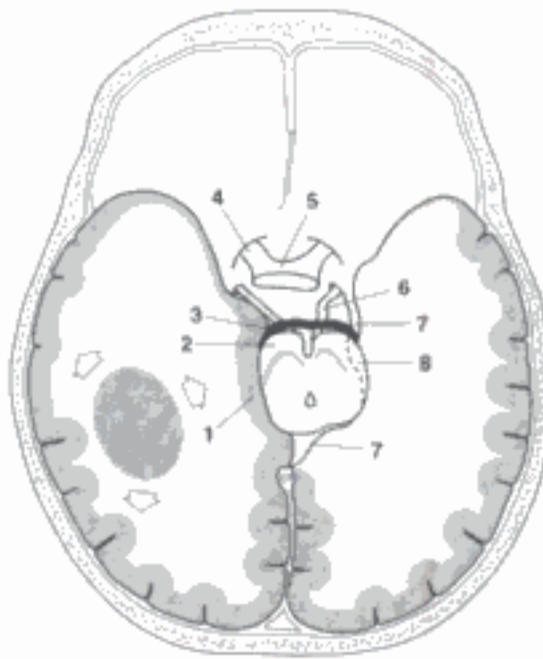
#### IV. HERNIES (Figures 2-2, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6 et 2-7)

- A. La **hernie transtentorielle (uncale)** est une protrusion du cerveau à travers l'incisure de la tente du cervelet.
- B. La **hernie transforaminale (tonsillaire)** est une protrusion du tronc cérébral et du cervelet à travers le foramen magnum.
- C. La **hernie sous la faux** survient en dessous de la faux du cerveau.

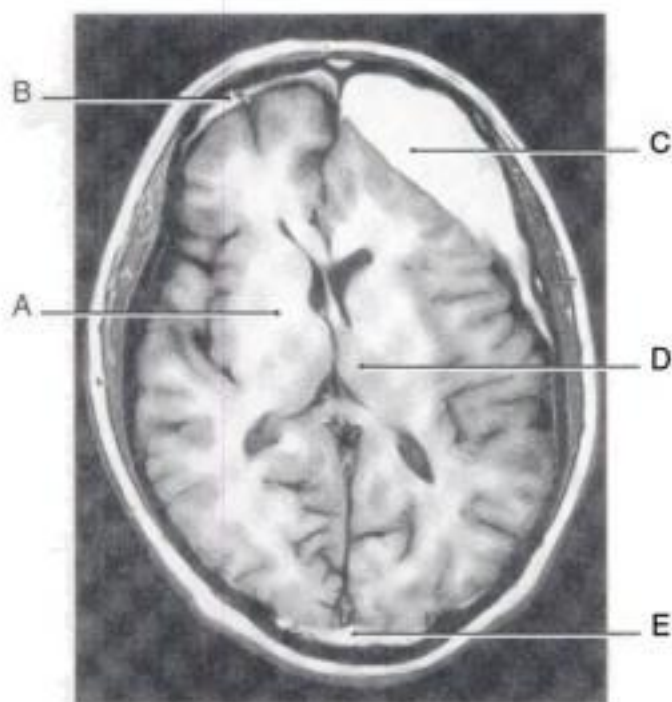


**Figure 2-2.** Coupe frontale (coronale) dans une tumeur de l'étage supratentorial. (1) Artère cérébrale antérieure ; (2) hernie en dessous de la faux du cerveau ; (3) déplacement des ventricules ; (4) artère cérébrale postérieure (la compression entraîne une hémianopsie hétérolatérale); (5) hernie uncale (trans-tentorielle) ; (6) encoche de Kernohan, avec atteinte des fibres cortico-spinales et cortico-bulbaires ; (7) tente du cervelet; (8) cellules pyramidales à l'origine du tractus cortico-spinal ; (9) hernie tonsillaire, avec lésions des centres vitaux médullaires. (Adapté avec la permission de Leech RW, Shuman RM: *Neuropathology*. New York, Harper & Row, 1982, p. 16.)

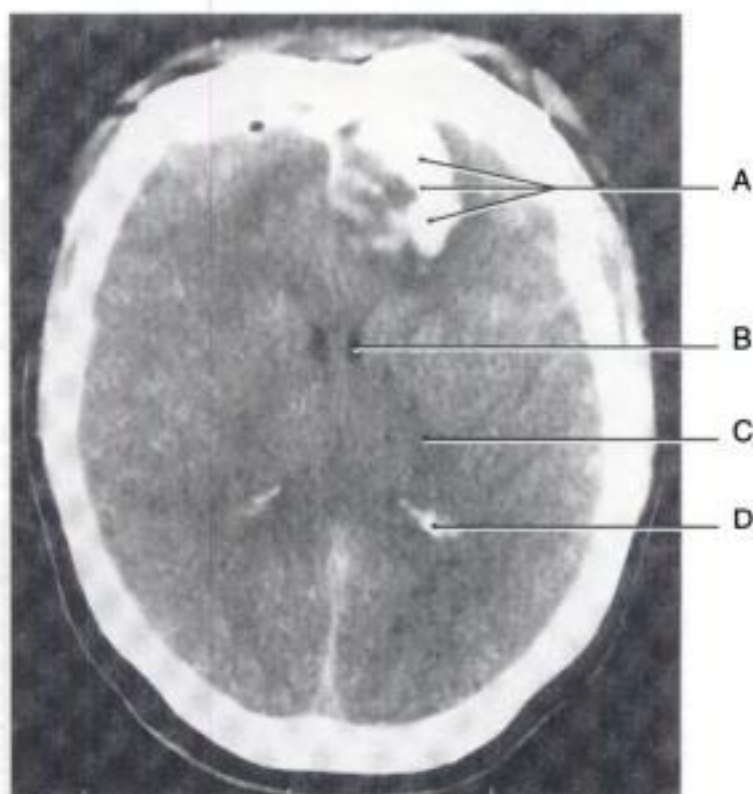




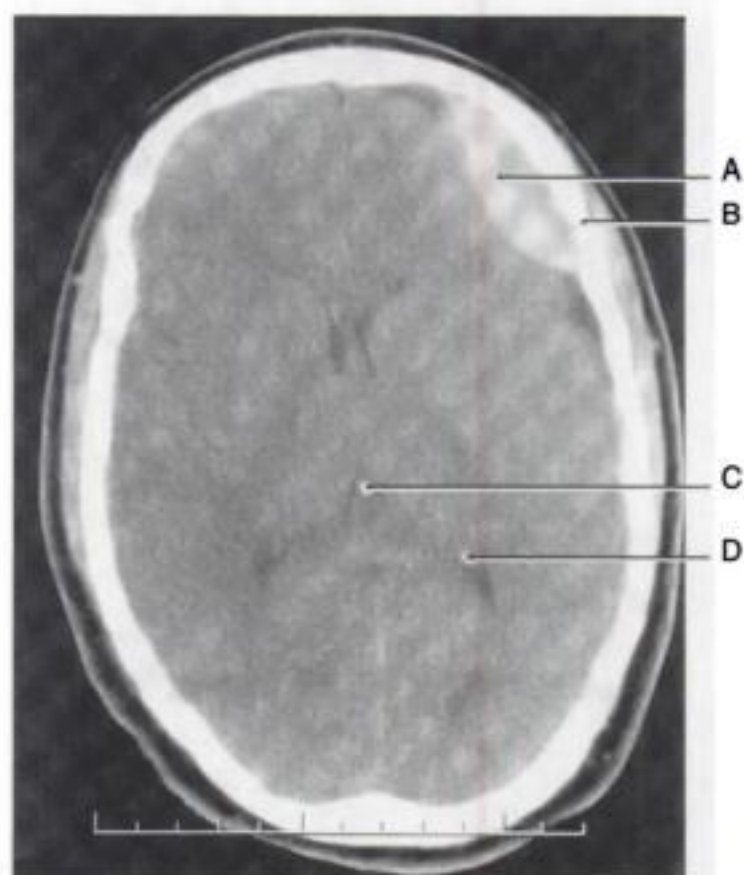
**Figure 2-3.** Coupe axiale à travers le mésencéphale et la hernie du gyrus parahippocampal. Le nerf oculomoteur gauche est étiré (pupille dilatée). L'artère cérébrale postérieure gauche est comprimée, entraînant une hémianopsie hétérolatérale. Le pédoncule cérébral gauche est lésé (encoche de Kernohan) par le bord libre de l'incisure de la tente du cervelet avec une hémiparésie hétérolatérale comme conséquence. L'encoche de Kernohan donne un faux signe de localisation. Le déplacement en direction caudale du tronc cérébral provoque la rupture des artères paramédianes originaires de l'artère basilaire. Une hémorragie dans le mésencéphale et le tegmentum pontique rostral est généralement fatale (hémorragies de Duret). Les artères cérébrales postérieures se trouvent au-dessus des nerfs oculomoteurs. (1) Gyrus parahippocampal; (2) crus cerebri; (3) artère cérébrale postérieure; (4) nerf optique; (5) chiasma optique; (6) nerf oculomoteur; (7) bord libre de la tente; (8) encoche de Kernohan (Adapté avec la permission de Leech, RW, Shuman RM: *Neuropathology*. New York, Harper & Row, 1982, p. 19.)



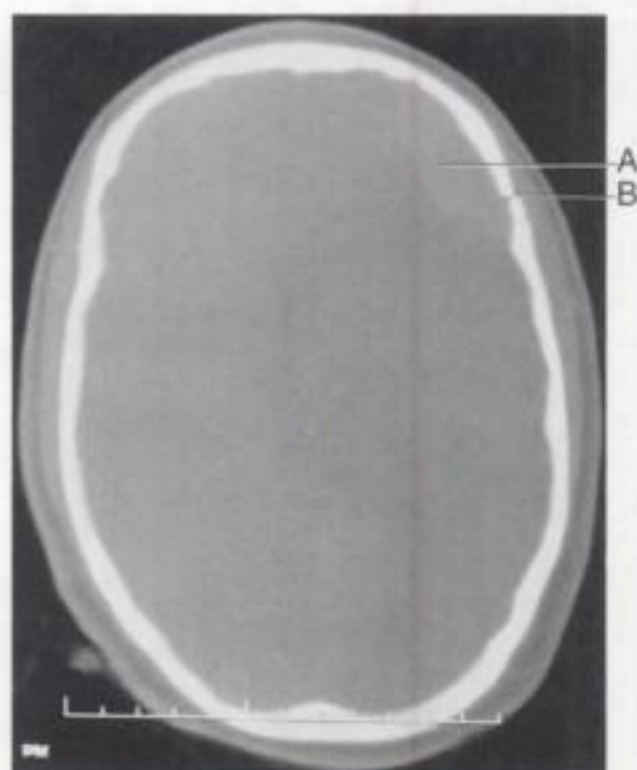
**Figure 2-4.** Image en résonance magnétique nucléaire d'un traumatisme du cerveau. (A) Capsule interne ; (B) hématome subdural ; (C) hématome subdural ; (D) thalamus ; (E) hématome épidural. Les hématomes épiduraux peuvent traverser les insertions durales. Les hématomes subduraux ne les traversent pas. Les signaux hyperintenses sont provoqués par la méthémoglobine. Il s'agit d'une image en pondération T1.



**Figure 2-5.** Coupe axiale, en tomodensitométrie, montrant une hémorragie intraparenchymateuse dans le lobe frontal gauche. (A) Hémorragie intraparenchymateuse ; (B) ventricule latéral ; (C) capsule interne ; (D) glomus calcifié dans la région du trigone du ventricule latéral.



**Figure 2-6.** Coupe axiale, en tomodensitométrie, montrant un hématome épidural et une fracture du crâne. (A) Hématome épidural ; (B) fracture du crâne ; (C) glande pinéale ; (D) glomus calcifié dans la région du trigone du ventricule latéral. Classiquement, l'hématome épidural a une forme biconvexe ou lenticulaire.



**Figure 2-7.** Coupe axiale, en tomodensitométrie, montrant une fracture du crâne (A), du côté gauche. Un hématome épidural (B) souligne la fracture. Cette tomodensitométrie montre une fenêtre dans l'os.



# Vascularisation sanguine

- I. **LA MOELLE EPINIERE ET LE TRONC CEREBRAL INFERIEUR** sont vascularisés par l'**artère spinale antérieure** (Figure 3-1).
- A. L'artère spinale antérieure se distribue aux deux tiers antérieurs de la moelle épinière.
- B. Dans la **moelle allongée**, l'artère spinale antérieure se distribue à la pyramide, au lemnisque médial et aux fibres radiculaires du nerf crânien (NC) XII.

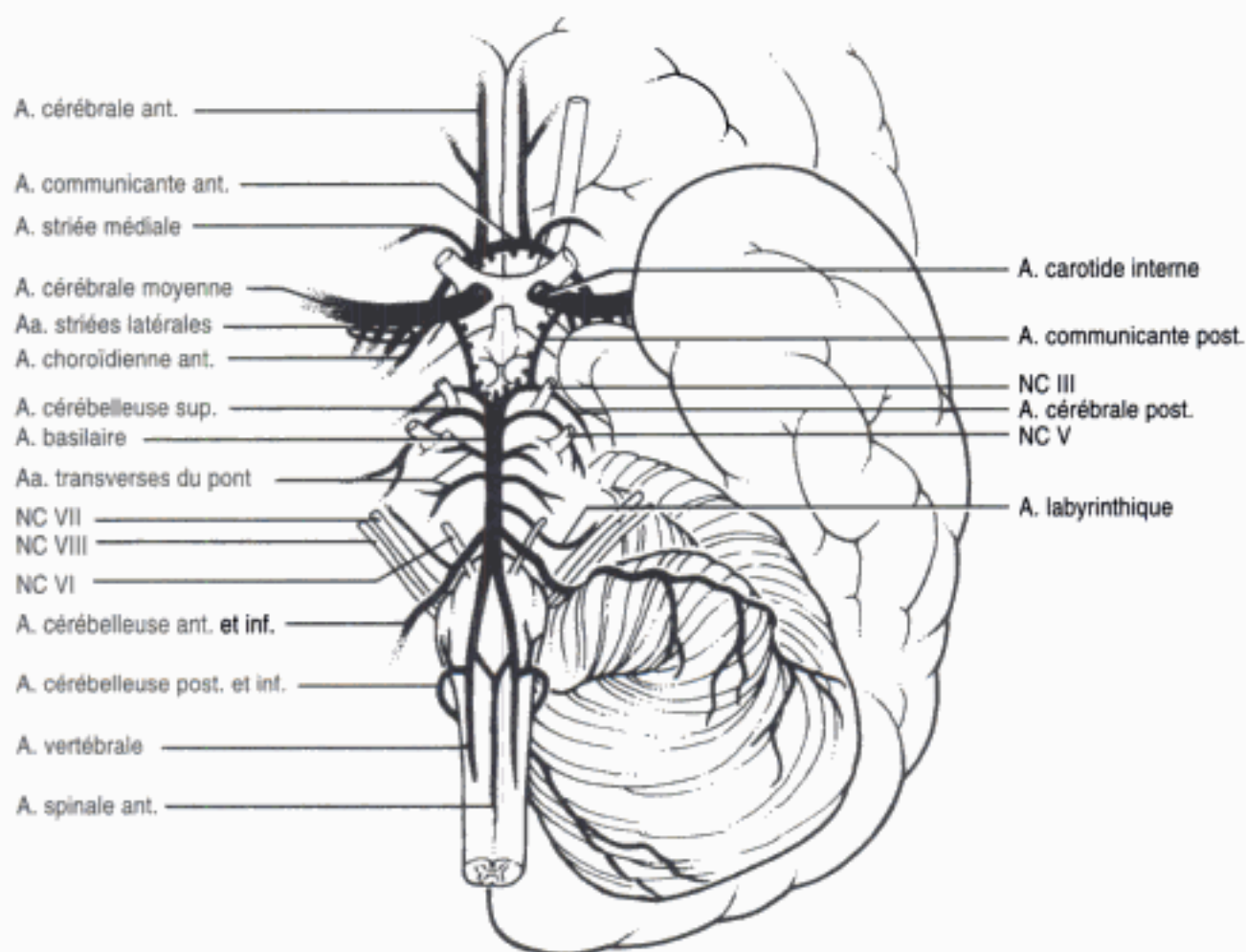
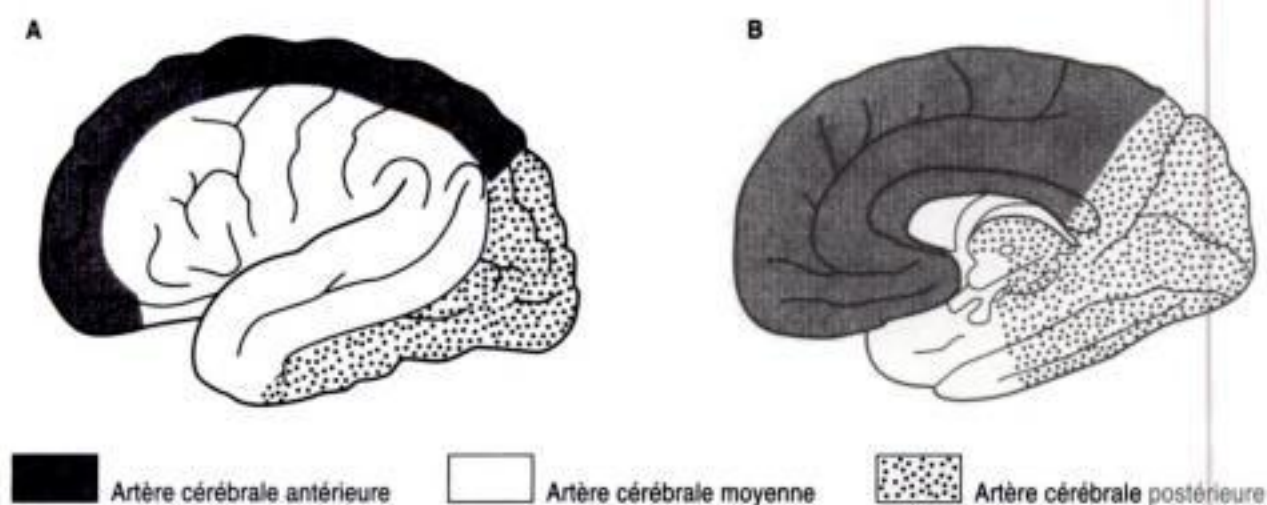


Figure 3-1. Artères de la base du cerveau et du tronc cérébral avec le polygone de Willis.

## II. LE SYSTEME DE LA CAROTIDE INTERNE (voir Figure 3-1) comprend l'artère carotide interne et ses branches.

- A. L'**artère ophtalmique** entre dans l'orbite en compagnie du nerf optique (NC II). L'**artère centrale de la rétine** se détache de l'artère ophtalmique ; son obstruction entraîne de la cécité.
- B. L'**artère communicante postérieure** irrigue l'hypothalamus et le thalamus ventral. Parmi les **anévrismes** des artères du polygone de Willis, celui de l'artère communicante postérieure est le deuxième en ordre de fréquence. Il en résulte habituellement une **paralysie du troisième nerf crânien**.
- C. L'**artère choroïdienne antérieure** provient de l'artère carotide interne, mais ne fait pas partie du cercle de Willis. Elle se distribue au corps géniculé latéral, au globus pallidus et au bras postérieur de la capsule interne.
- D. L'**artère cérébrale antérieure** (Figure 3-2) se rend à la face médiale de l'hémisphère, depuis le pôle frontal jusqu'au sillon pariéto-occipital.
  1. L'artère cérébrale antérieure irrigue le lobule paracentral ; celui-ci contient les aires corticales motrice et sensitive du pied et de la jambe.
  2. L'**artère communicante antérieure** est située entre les deux artères cérébrales antérieures. Elle est le siège le plus fréquent des anévrysmes du cercle de Willis, ce qui peut provoquer une **quadrantopsie bitemporale inférieure**.
  3. Les **artères striées médiales** (voir Figure 3-1) sont les branches perforantes de l'artère cérébrale antérieure. Elles se distribuent à la partie antérieure du putamen et du noyau caudé ainsi qu'à la partie antéro-inférieure de la capsule interne.
- E. L'artère cérébrale moyenne (voir Figure 3-2)
  1. Cette artère se distribue à la face convexe du cerveau, notamment :
    - a. Aux centres de la parole de Broca et de Wernicke
    - b. Aux aires corticales sensori-motrices de la **face** et du **bras**
    - c. Au champ visuel frontal



**Figure 3-2.** Territoires corticaux des trois artères cérébrales. (A) Vue latérale de l'hémisphère. L'essentiel de la face convexe, latérale, est sous la dépendance de l'artère cérébrale moyenne. (B) Faces inférieure et médiale de l'hémisphère. L'artère cérébrale antérieure se distribue sur la face médiale, depuis la lame terminale jusqu'au cunéus. L'artère cérébrale postérieure vascularise le cortex visuel et la partie postérieure et inférieure du lobe temporal. (Modifié d'après Töndury, publié dans Sobotta J: *Atlas der Anatomie des Menschen*. Munich, Urban & Schwarzenberg, 1962, pp 137-138.)



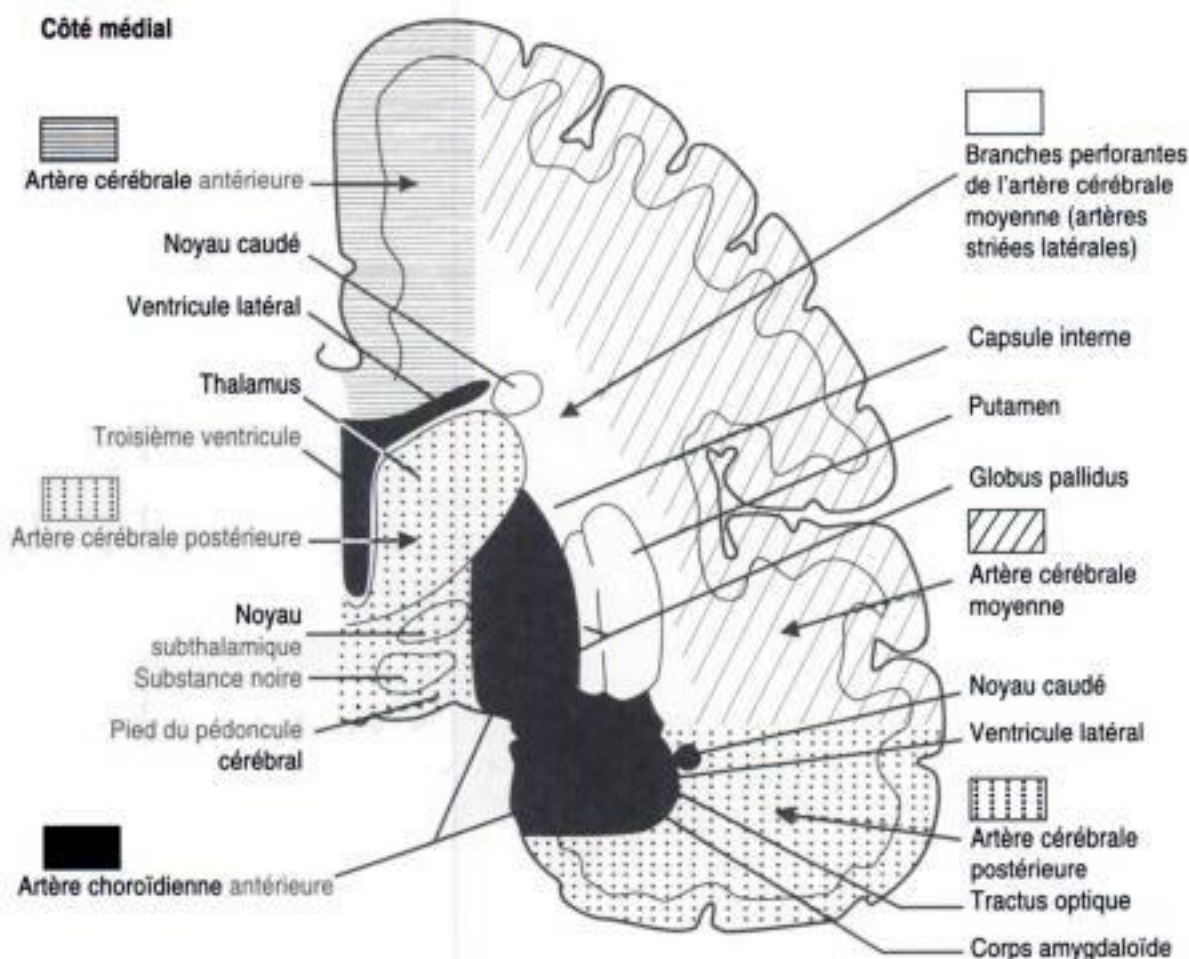


Figure 3-3. Représentation schématique d'une coupe frontale (coronale) dans l'hémisphère cérébral, au niveau de la capsule interne et du thalamus, pour montrer les principaux territoires vasculaires.

2. Les **artères striées latérales** (Figure 3-3) sont les branches perforantes de l'artère cérébrale moyenne. Ce sont les artères de l'**hémorragie cérébrale** ; elles se destinent à la **capsule interne**, au **noyau caudé**, au **putamen** et au **globus pallidus**.

### III. SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRES (voir Figure 3-1)

- A. L'artère **vertébrale** est une branche de l'artère subclavière. Elle est à l'origine de l'artère **spinale antérieure** (voir I) et de l'artère **cérébelleuse postérieure et inférieure (ACPI)** qui se distribue au quadrant dorso-latéral de la moelle allongée. Ce quadrant comprend le noyau ambigu (NC IX, X et XI), et la face inférieure du cervelet.
- B. L'artère **basilaire** naît de la réunion des deux artères vertébrales. Elle donne les artères suivantes :
  1. Les branches paramédianes des **artères du pont** qui se distribuent au pied du pont où se trouvent les fibres cortico-spinales ainsi que les fibres d'émergence du nerf abducens (NC VI).
  2. L'artère **labyrinthique** naît de l'artère basilaire, dans 15 % des cas, et de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure, dans tous les autres cas (85 %).
  3. L'artère **cérébelleuse antérieure et inférieure (ACAI)** se rend à la partie latérale et caudale du tegmentum pontique, y compris le NC VII et le tractus spinal trigéminale du NC V, ainsi qu'à la face inférieure du cervelet.



4. L'**artère cérébelleuse supérieure** irrigue le segment dorso-latéral du tegmentum de la partie rostrale du pont (c'est-à-dire rostralement au noyau moteur du NC V), le pédoncule cérébelleux supérieur ainsi que la face supérieure du cervelet, les noyaux cérébelleux et les noyaux cochléaires.
5. L'**artère cérébrale postérieure** (voir Figures 3-1, 3-2 et 3-3) s'anastomose avec l'artère carotide interne par l'intermédiaire de l'artère communicante postérieure. Elle fournit l'**essentiel de la circulation du mésencéphale**. Elle se rend également au thalamus, aux corps géniculés latéral et médial ainsi qu'au lobe occipital, avec le cortex visuel, et à la face inférieure du lobe temporal (formation hippocampale y compris). L'**occlusion** de cette artère entraîne une **hémianopsie hétérolatérale avec conservation de la vision maculaire**.

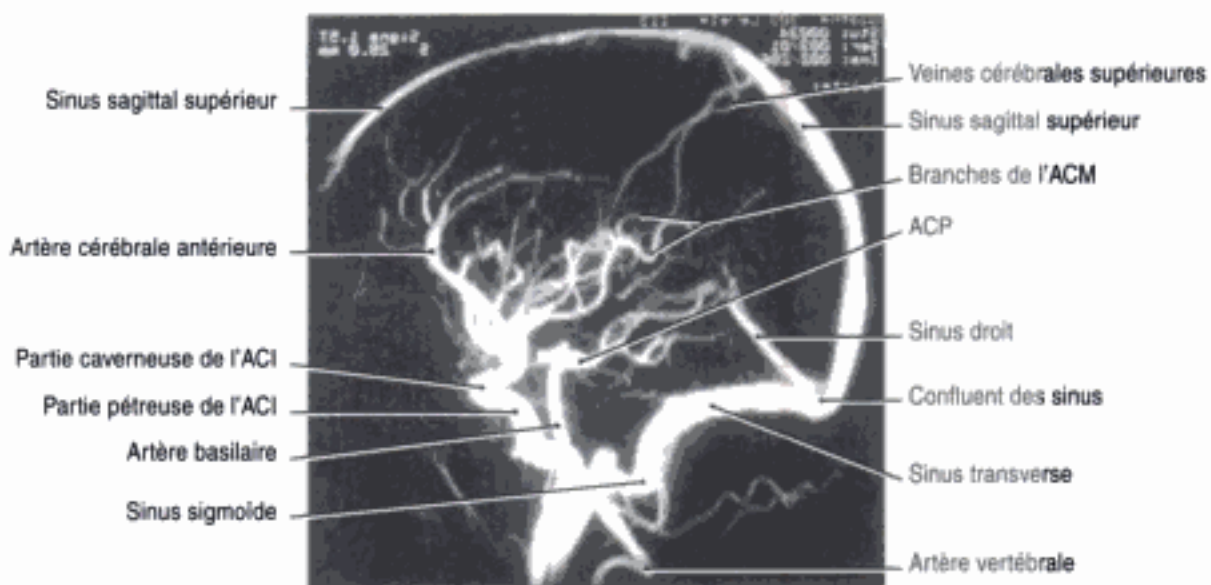
**IV. LA VASCULARISATION DE LA CAPSULE INTERNE** est essentiellement sous la dépendance des artères striées latérales, branches de l'artère cérébrale moyenne, et de l'**artère choroïdienne antérieure**.

## V. VEINES DU CERVEAU

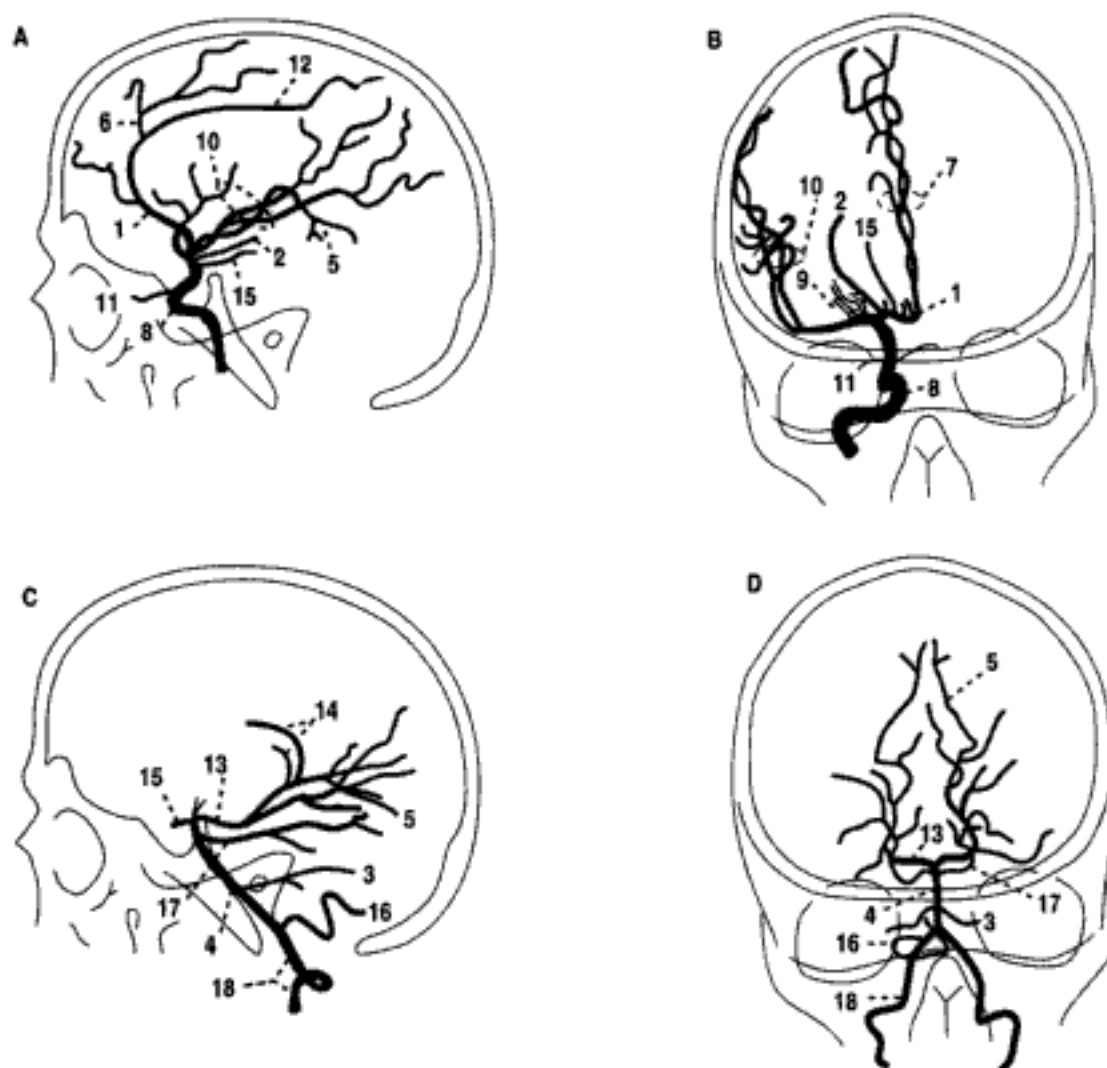
- A. Les **veines cérébrales supérieures (« anastomotiques »)** s'ouvrent dans le sinus sagittal supérieur. Leur rupture provoque un **hématome subdural**.
- B. La grande veine cérébrale (Galien) draine les veines profondes du cerveau vers le sinus droit.

## VI. SINUS VEINEUX DE LA DURE-MERE

- A. Le **sinus sagittal supérieur** reçoit les veines anastomotiques et le liquide cérébro-spinal (LCS), par l'intermédiaire des villosités arachnoïdiennes.
- B. Le **sinus caverneux** contient les NC III, IV, V-1, V-2 et VI, des fibres sympathiques postganglionnaires ainsi que le siphon de l'artère carotide interne (Figure 3-4).



**Figure 3-4.** Angiographie par résonance magnétique, projection latérale, montrant les principaux sinus veineux et les artères. Remarquez les veines anastomotiques entrant dans le sinus sagittal supérieur. ACI = artère carotide interne; ACM = artère cérébrale moyenne; ACP = artère cérébrale postérieure.



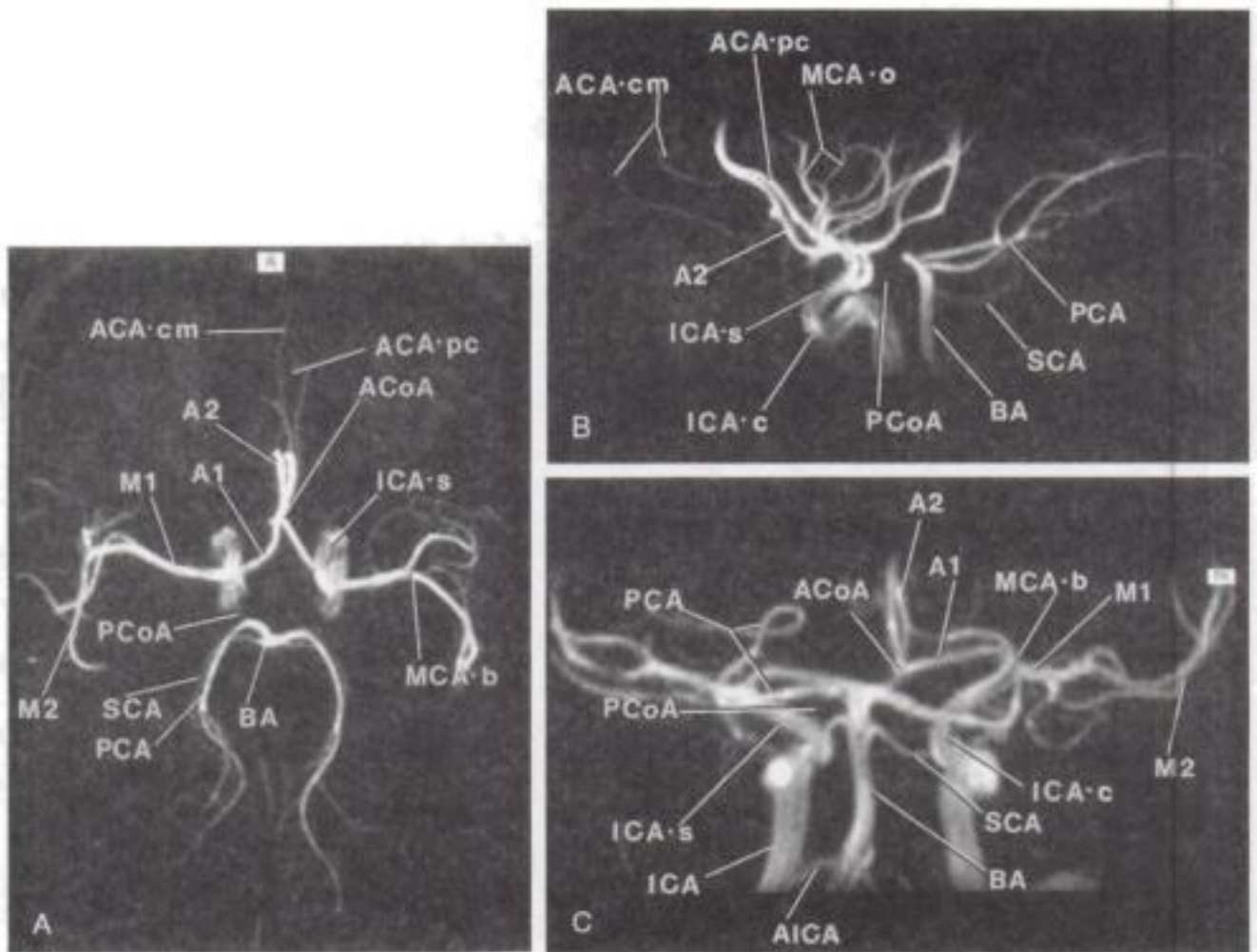
Liste des structures :

- |                                                         |                                                                        |
|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| 1. Artère cérébrale antérieure                          | 10. Artère cérébrale moyenne                                           |
| 2. Artère choroidienne antérieure                       | 11. Artère ophtalmique                                                 |
| 3. Artère cérébelleuse antérieure et inférieure         | 12. Artère péricalleuse (de l'a. cérébrale antérieure)                 |
| 4. Artère basilaire                                     | 13. Artère cérébrale postérieure                                       |
| 5. Artère calcarine (de l'a. cérébrale postérieure)     | 14. Artères choroidiennes postérieures (de l'a. cérébrale postérieure) |
| 6. Artère calloso-marginale (de l'a. cérébrale ant.)    | 15. Artère communicante postérieure (de l'a. cérébrale antérieure)     |
| 7. Artères calloso-marginale et péricalleuse            | 16. Artère cérébelleuse postérieure et inférieure                      |
| 8. Artère carotide interne                              | 17. Artère cérébelleuse supérieure                                     |
| 9. Artère striées latérales (de l'a. cérébrale moyenne) | 18. Artère vertébrale                                                  |

**Figure 3-5.** (A) Angiographie carotidienne; projection latérale. (B) Angiographie carotidienne; projection antéro-postérieure. (C) Angiographie vertébrale; projection latérale. (D) Angiographie vertébrale; projection antéro-postérieure.

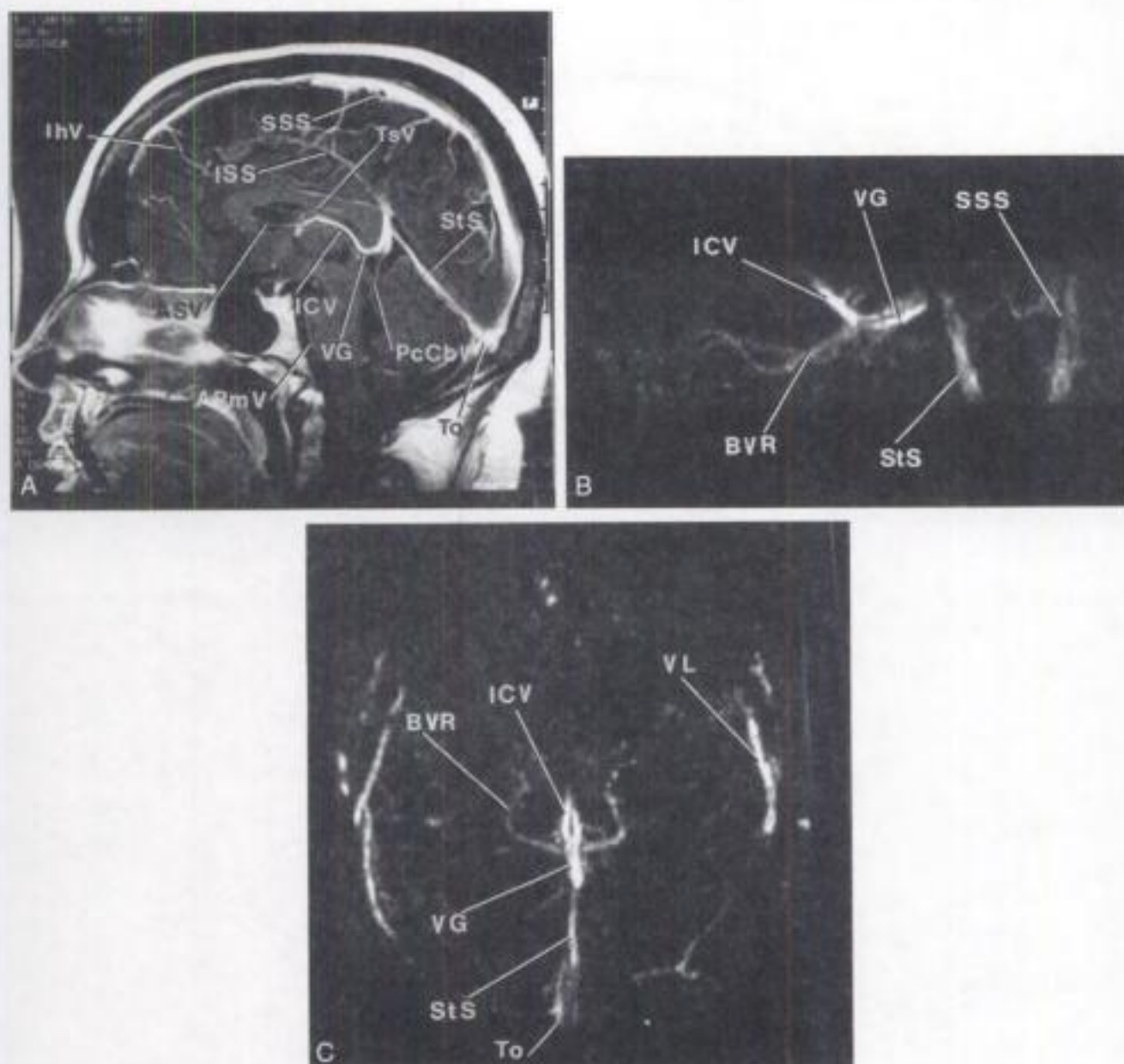
## VII. ANGIOGRAPHIE

- A. Angiographie carotidienne.** Les figures 3-5 A et B montrent l'artère carotide interne, l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne.
- B. Angiographie vertébrale.** Les figures 3-5 C et D permettent l'observation des artères vertébrale, cérébelleuse postérieure et inférieure, cérébelleuse antérieure et inférieure, basilaire, cérébelleuse supérieure et cérébrale postérieure (Figures 3-6 et 3-7).



**Figure 3-6.** Anatomie artérielle sur une coupe IRM; axiale (A), sagittale (B,C), frontale (coronale) (C). Abréviations: ACAcm= artère cérébrale antérieure, branche callosomarginale; A2 et A1 sont des branches de l'artère cérébrale antérieure; ACApc = branche péricallosale de l'artère cérébrale antérieure; ACoA = artère communicante antérieure; M1 et M2 sont des segments de l'artère cérébrale moyenne (MCA); MCAb = bifurcation; ICAs = siphon de l'artère carotide interne; PAC = artère cérébrale postérieure; PCoA = artère communicante postérieure; BA = artère basilaire; SCA = artère cérébelleuse supérieure. (Reproduit avec la permission de Grossman CB: *Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Head and Spine*, 2nd ed. Philadelphia, Williams & Wilkins, 1966, p. 124.)



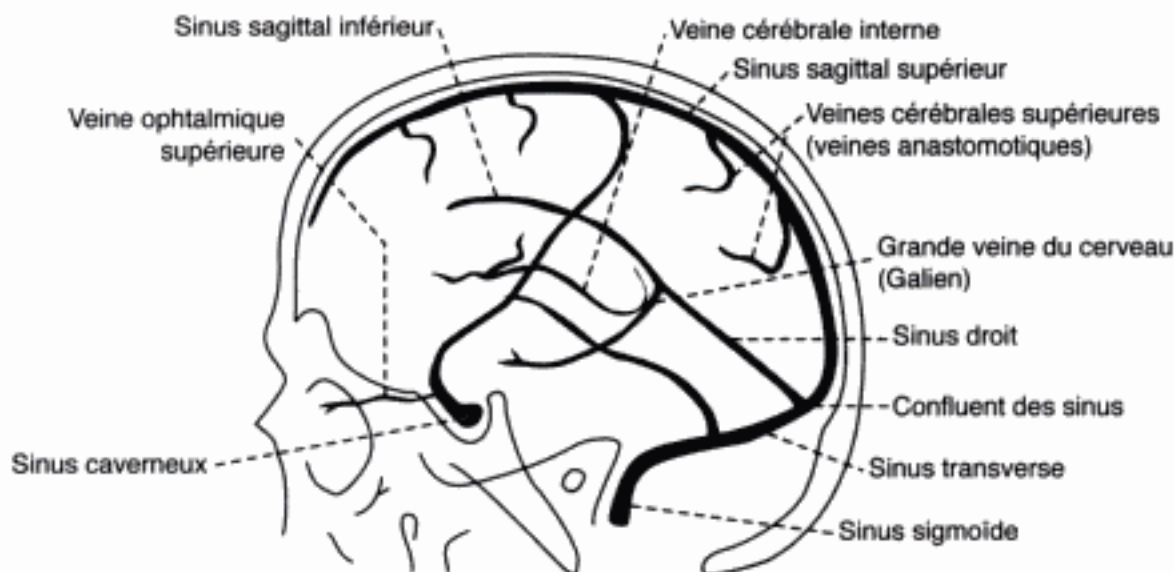


**Figure 3-7.** Anatomie veineuse sur une coupe IRM, médio-sagittale (A), latérale (B), projection submento-verticale (C). Abréviations: IhV = veines interhémisphériques; SSS = sinus sagittal supérieur; ISS = sinus sagittal inférieur; TsV = veines thalamo-striées; StS = sinus droit; PcCbV = veine cérébelleuse précentrale; To = torcular; VG = veines ponto-mésencéphaliques antérieures. (Reproduit avec la permission de Grossman CB; *Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Head and Spine*, 2nd ed. Philadelphia, Williams & Wilkins, 1966, p. 125.)

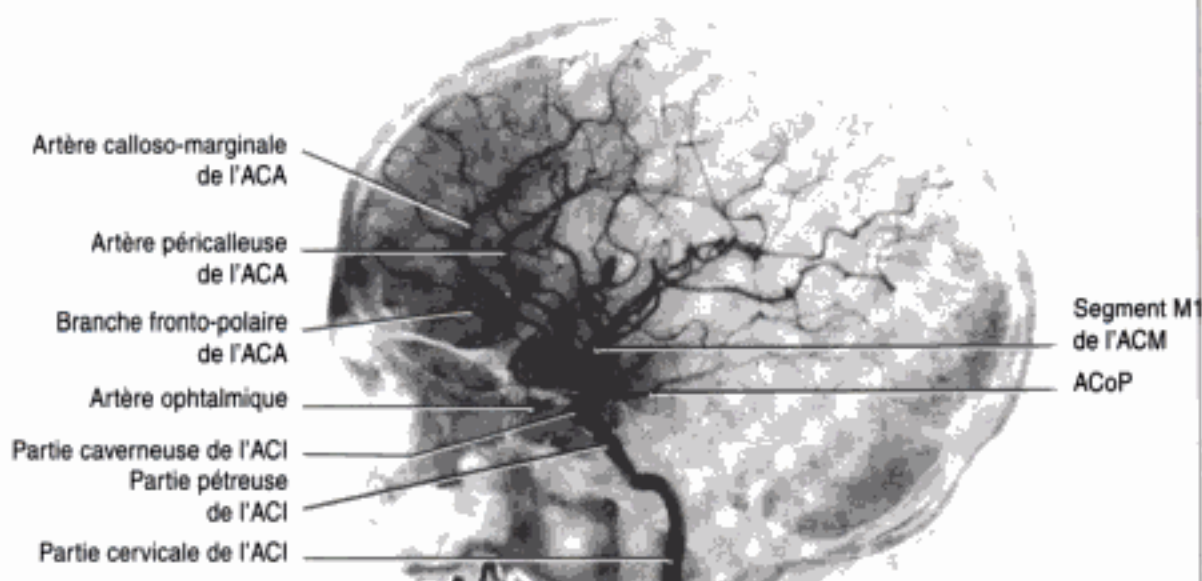
**C. Veines et sinus de la dure-mère.** La figure 3-8 montre les veines cérébrale interne, cérébrales supérieures, la grande veine cérébrale, l'ophtalmique supérieure ainsi que les principaux sinus de la dure-mère.

**D. L'angiographie par soustraction numérique.** Voir les Figures 3-9, 3-10, 3-11 et 3-12.

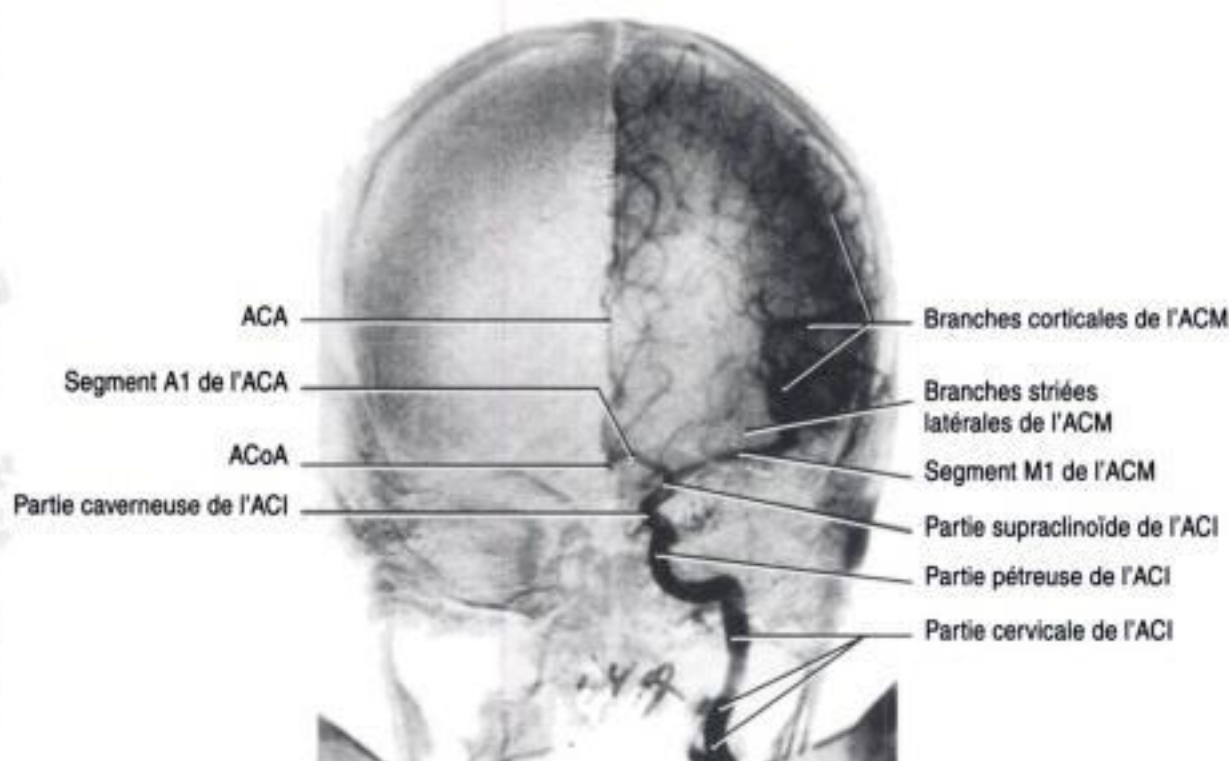
**VIII. L'ARTERE MENINGEE MOYENNE**, une branche de l'**artère maxillaire**, pénètre dans le crâne par le **foramen épineux**. Elle se distribue à la plus grande partie de la dure-mère y compris celle de la calvaria. Sa rupture donne une **hémorragie épidurale** (hématome). [Figures 3-13 et 3-14].



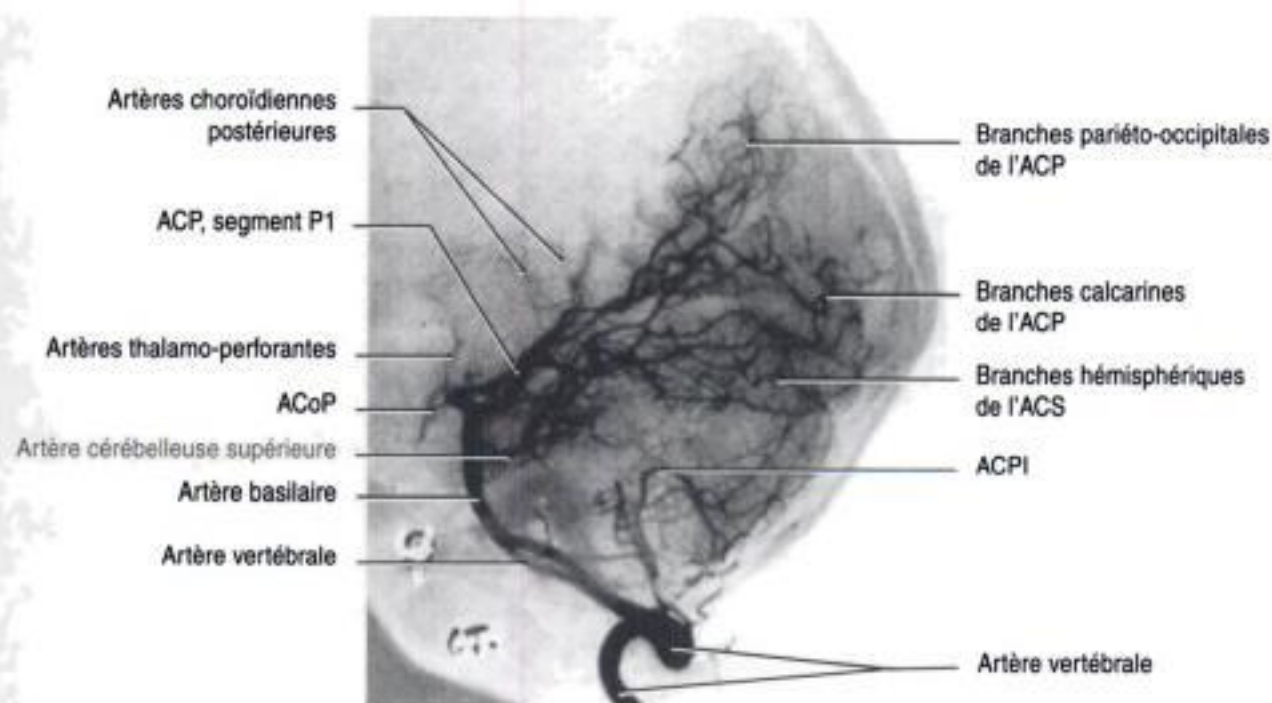
**Figure 3-8.** Angiographie carotidienne, phase veineuse ; projection latérale montrant les veines cérébrales et les sinus veineux.



**Figure 3-9.** Angiographie carotidienne, projection latérale. Identifiez les branches corticales de l'artère cérébrale antérieure (ACA) et de l'artère cérébrale moyenne (ACM). Suivez le trajet de l'artère carotide interne (ACI). Souvenez-vous que les anévrysmes de l'artère communicante postérieure peuvent entraîner une paralysie du troisième nerf crânien. Le lobule paracentral est irrigué par l'artère callosomarginale. Les branches corticales de l'artère cérébrale moyenne (ACM) sont indiquées par des points. ACoP = artère communicante postérieure.

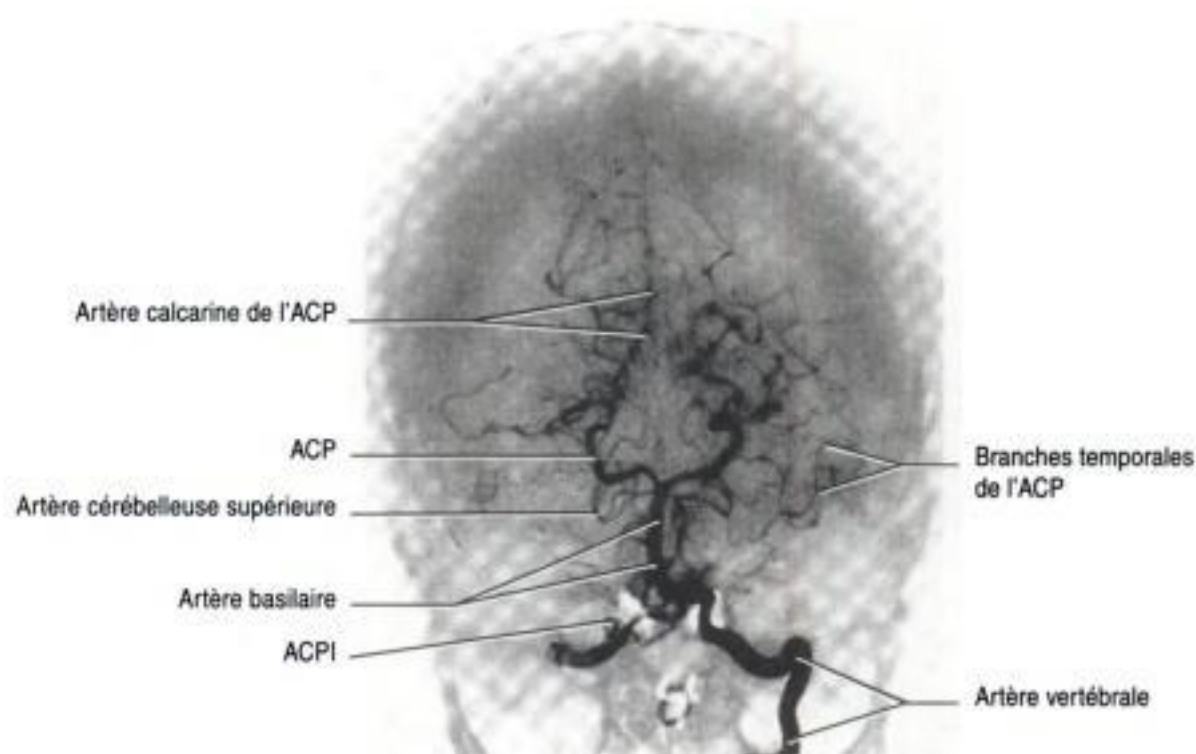


**Figure 3-10.** Angiographie carotidienne, projection antéro-postérieure. Identifiez l'artère cérébrale antérieure (ACA), l'artère cérébrale moyenne (ACM) et l'artère carotide interne (ACI). Les branches horizontales de l'artère cérébrale moyenne se distribuent aux ganglions basaux et à la capsule interne. ACoA = artère communicante antérieure.

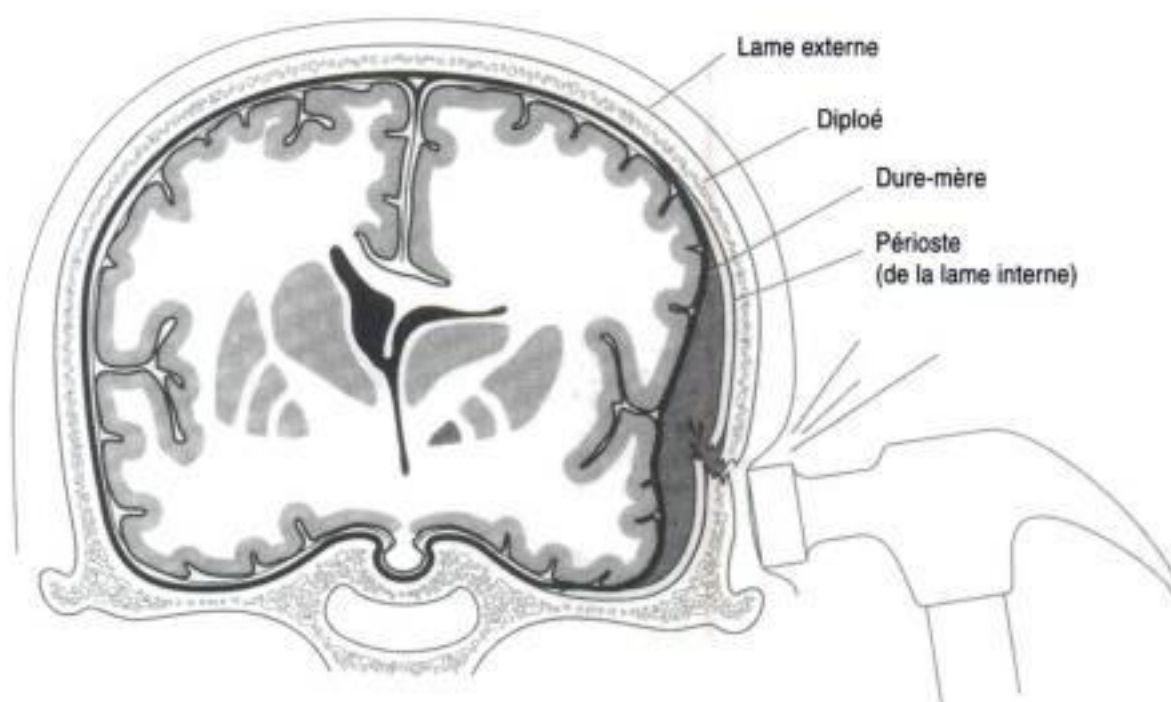


**Figure 3-11.** Angiographie vertébrale, projection latérale. Deux structures existent entre l'artère cérébrale postérieure (ACP) et l'artère cérébelleuse supérieure : la tente du cervelet et le troisième nerf crânien. ACoP = artère communicante postérieure ; ACPI = artère cérébelleuse postérieure et inférieure ; ACS = artère cérébelleuse supérieure.

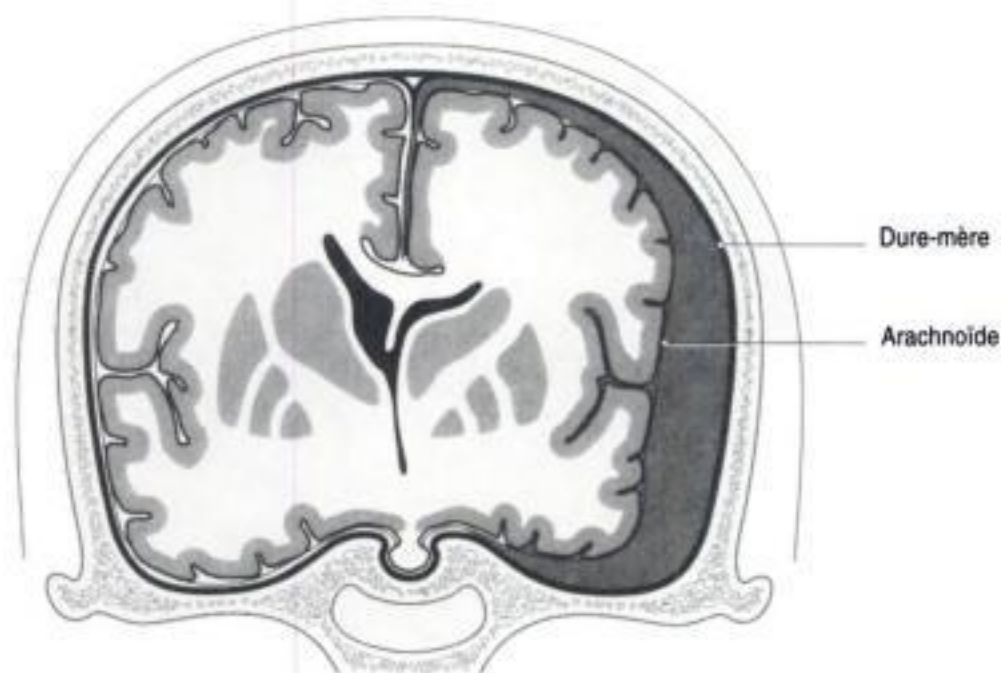




**Figure 3-12.** Angiographie vertébrale, projection antéro-postérieure. Quelle artère se distribue au cortex visuel? L'artère calcarine, branche de l'artère cérébrale postérieure (ACP). L'occlusion de l'ACP (artère calcarine) entraîne une hémianopsie homonyme hétérolatérale avec conservation de la macula. ACPI = artère cérébelleuse postérieure et inférieure.



**Figure 3-13.** Hématoème épidural, conséquence d'une déchirure de l'artère méningée moyenne. Le saignement dans l'espace épidural donne un caillot de forme biconvexe. Le signe classique "intervalle lucide" s'observe dans 50 % des cas. Une fracture du crâne est généralement observée. Les hématomes épiduraux dépassent rarement les lignes des sutures. (Reproduit avec la permission de Osburn AG, Tong K A: *Handbook of Neuroradiology: Brain and Skull*. St. Louis, Mosby, 1996, p. 191.)



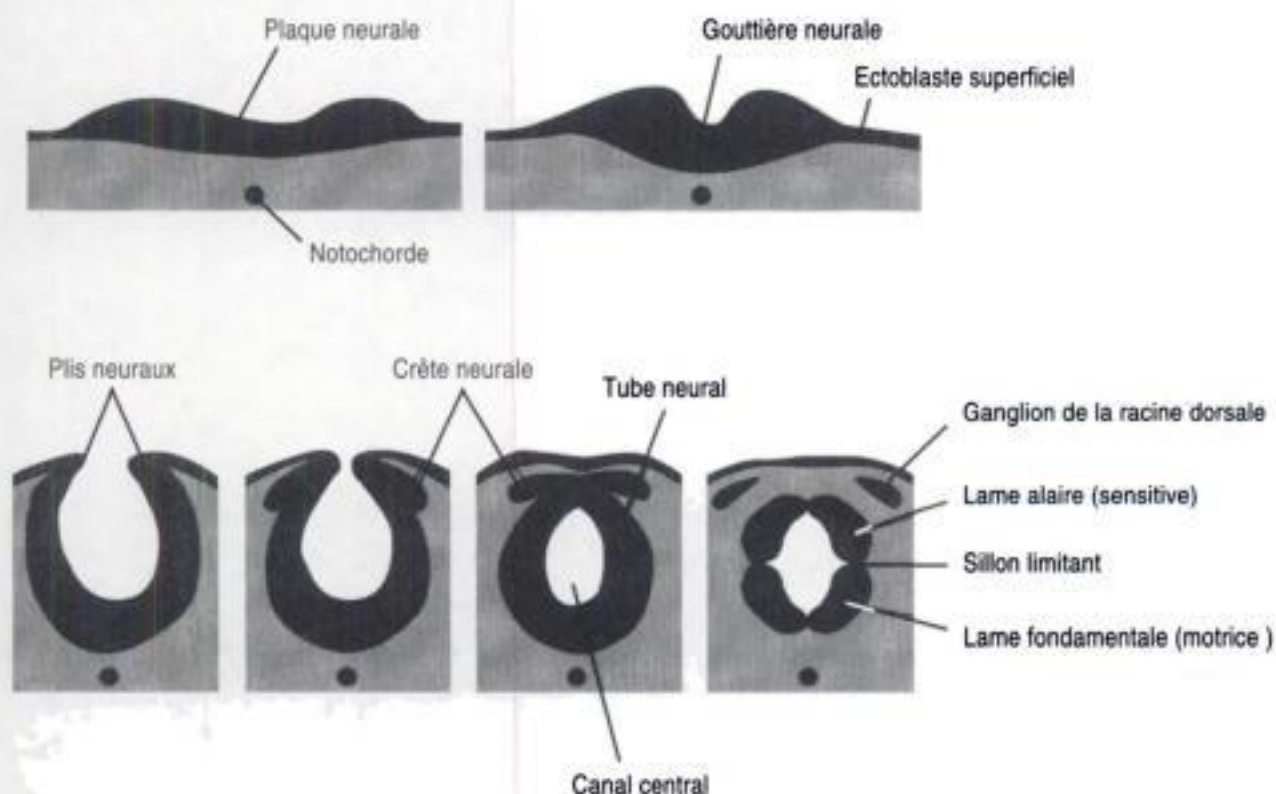
**Figure 3-14.** Hématorme subdural (HSD) par déchirure des veines anastomotiques. Ces HSD s'accompagnent fréquemment d'hémorragies traumatiques subarachnoïdiennes et de contusions corticales. Une brusque décélération de la tête peut déchirer les veines cérébrales supérieures. L'HSD s'étend au-dessus de la crête de la convexité jusqu'à la fissure interhémisphérique mais il ne traverse pas les attaches durales de la faux du cerveau. L'hématome peut avoir une forme biconvexe, en croissant ou être multilobé. Les HSD sont plus fréquents que les épiduraux. Ils entraînent toujours des lésions cérébrales. (Reproduit avec la permission de Osburn AG, Tong K A: *Handbook of Neuroradiology: Brain and Skull*. St. Louis, Mosby, 1996, p. 192.)



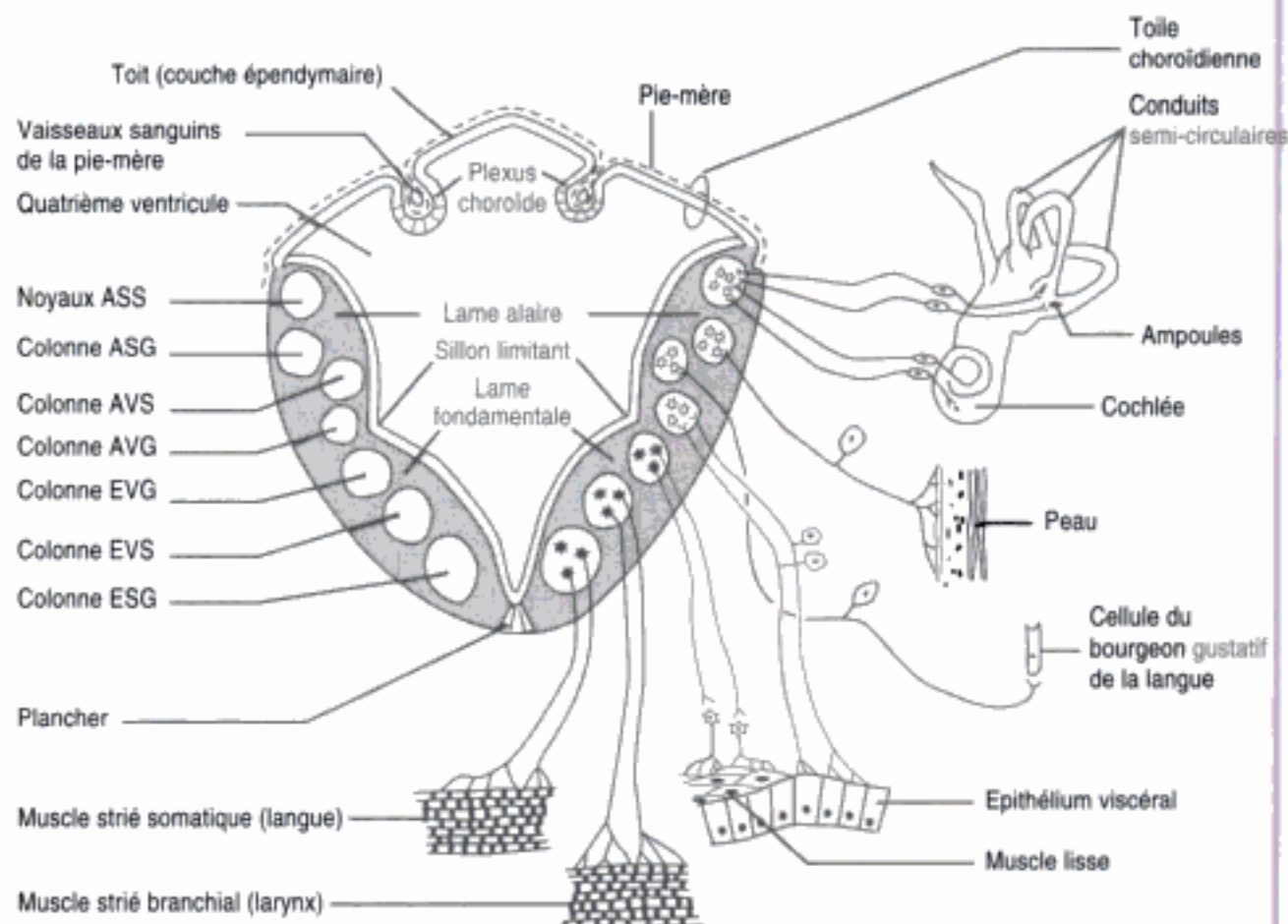


# Développement du système nerveux

- I. **LE TUBE NEURAL** (Figure 4-1) est à l'origine du **système nerveux central (SNC)** [c'est-à-dire de l'encéphale et de la moelle épinière].
  - A. Le **tronc cérébral** et la moelle épinière ont :
    1. Une **lame alaire**, à l'origine des neurones sensitifs
    2. Une **lame fondamentale**, qui donne les **motoneurones** (Figure 4-2)
  - B. Le tube neural forme **trois vésicules primaires** qui se partagent en **cinq vésicules secondaires** (Figure 4-3).
  - C. L'**alpha-fœtoprotéine (AFP)** s'observe dans le liquide amniotique et dans le sérum maternel. Elle est un indicateur des défauts du tube neural (par ex., spina-bifida, anencéphalie). Des taux peu élevés d'AFP se rencontrent chez des mères porteuses d'un fœtus atteint d'un syndrome de Down.



**Figure 4-1.** Développement du tube et de la crête neurales. La lame alaire donne les neurones sensitifs ; la lame fondamentale donne les motoneurones. La crête neurale est à l'origine du système nerveux périphérique.



**Figure 4-2.** Représentation schématique du tronc cérébral montrant les colonnes cellulaires dérivées des lames alaire et fondamentale. Les sept modalités des nerfs crâniens sont indiquées. ASG = afférence somatique générale ; ESG = efférence somatique générale ; AVG = afférence viscérale générale ; EVG = efférence viscérale générale ; ASS = afférence somatique spéciale ; AVS = afférence viscérale spéciale ; EVS = efférence viscérale spéciale. (Modifié, avec la permission, d'après Patten BM: *Human Embryology*, 3<sup>e</sup> éd. New York, McGraw-Hill, 1969, p 298.)

## II. LA CRETE NEURALE (voir Figure 4-1) est à l'origine :

- A. Du système nerveux périphérique (SNP),** c'est-à-dire les nerfs périphériques ainsi que les ganglions sensitifs et autonomes.
- B. Des cellules suivantes :**
  1. Les cellules pseudo-unipolaires des ganglions spinaux et des ganglions des nerfs crâniens
  2. Les **cellules de Schwann** (qui forment les gaines de myéline)
  3. Les **cellules multipolaires** des ganglions autonomes
  4. Les **feuilletts leptoméningés** (pie-mère et arachnoïde) qui entourent le cerveau et la moelle épinière
  5. Les **cellules chromaffines** de la médullaire de la glande surrénale (qui synthétisent l'adrénaline)
  6. Les cellules pigmentaires (mélanocytes)
  7. Les **odontoblastes** (qui élaborent la prédentine)
  8. Le septum aortico-pulmonaire du cœur



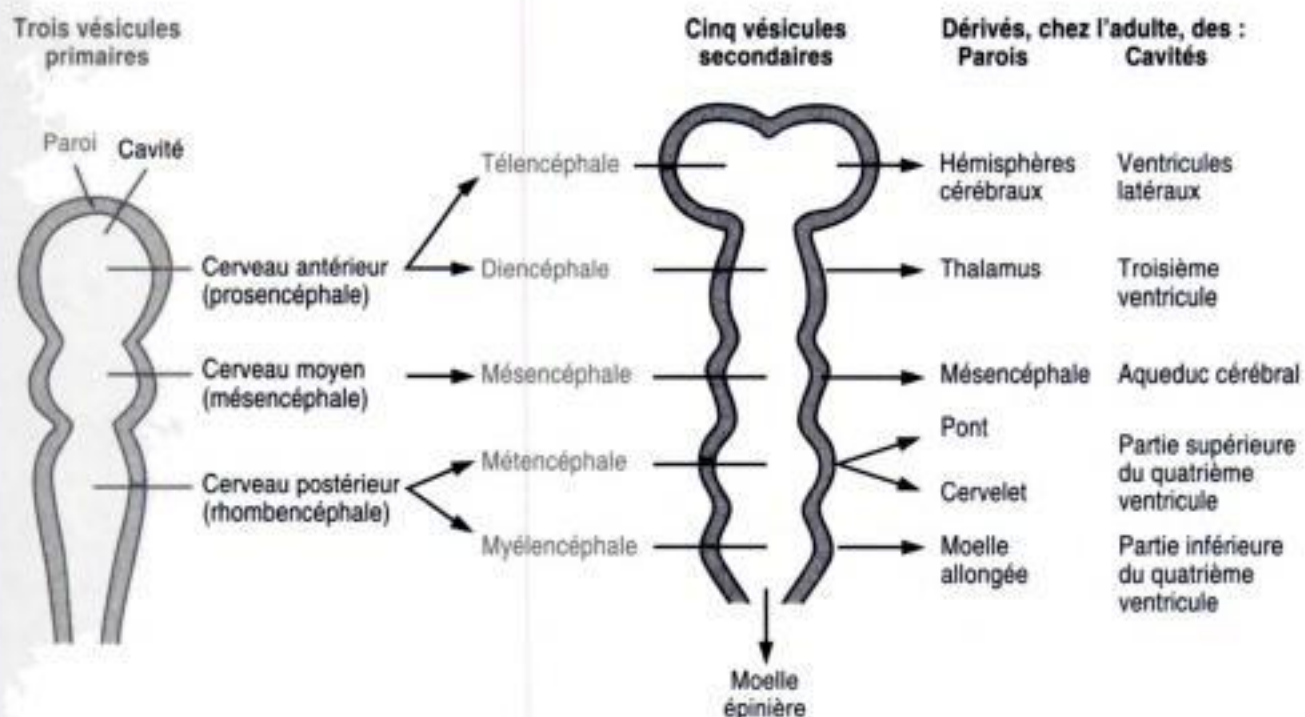


Figure 4-3. Esquisses schématiques des vésicules cérébrales avec indication des dérivés, chez l'adulte, des parois et des cavités. (Reproduit, avec la permission, de Moore KL: *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*, 4<sup>e</sup> éd. Philadelphia, WB Saunders, 1988, p 380.)

9. Les **cellules parafolliculaires** (cellules C, productrices de calcitonine)

10. Les constituants squelettiques et conjonctifs des arcs pharyngiens

- III. **NEUROPORE ANTERIEUR.** La fermeture du neuropore antérieur est à l'origine de la lame terminale. **L'absence de fermeture de celle-ci donne l'anencéphalie** (qui est un défaut de développement de l'encéphale).
- IV. **NEUROPORE POSTERIEUR.** L'absence de fermeture de celui-ci donne un spina-bifida (Figure 4-4).
- V. **LA MICROGLIE** provient des monocytes.

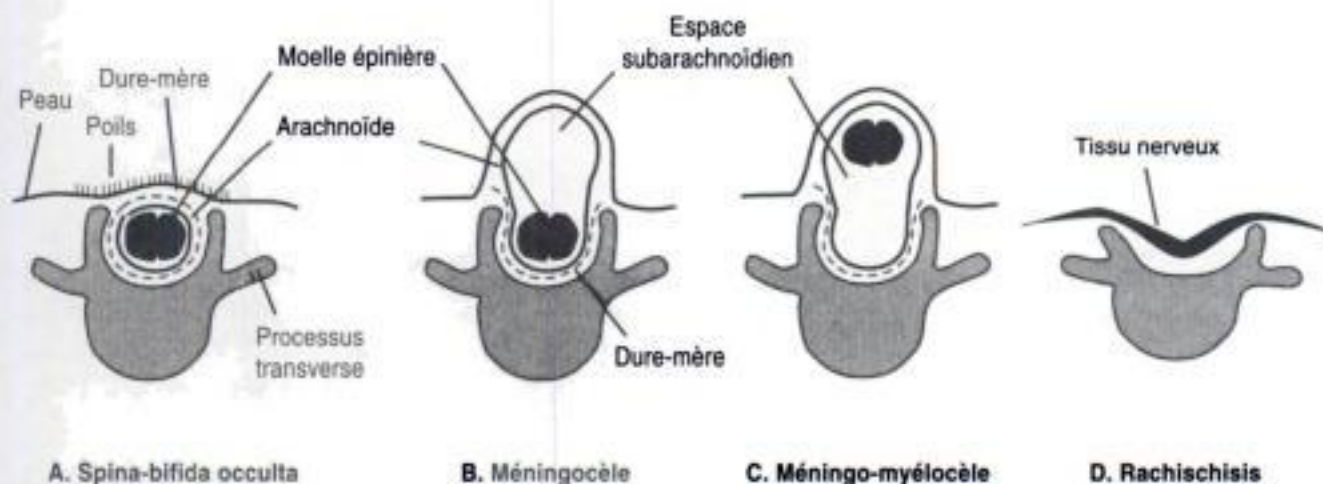
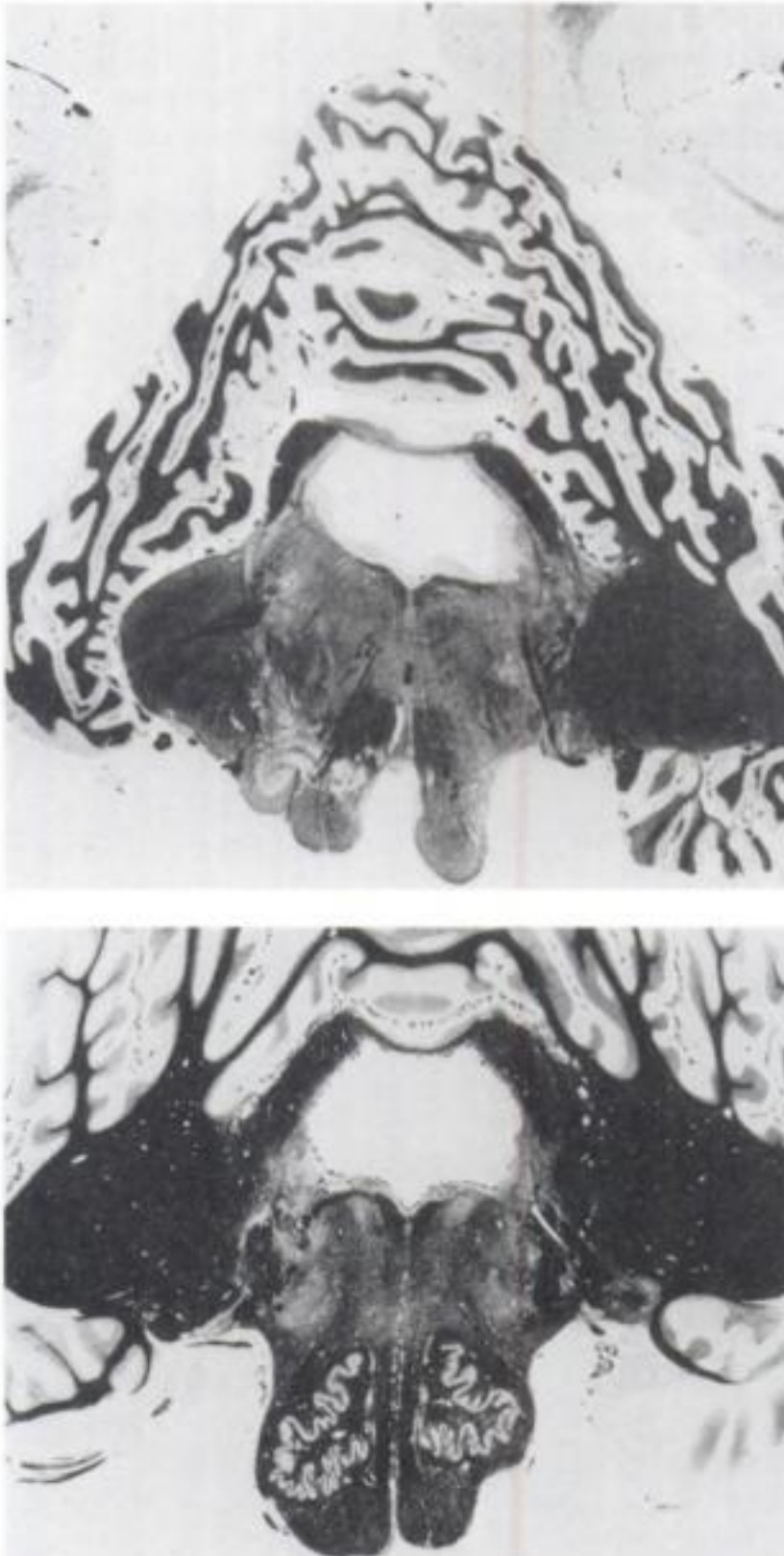


Figure 4-4. Les différents types de spina-bifida. (Reproduit, avec la permission, de Sadler TW: *Langman's Medical Embryology*, 6<sup>e</sup> éd. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, p 363.)



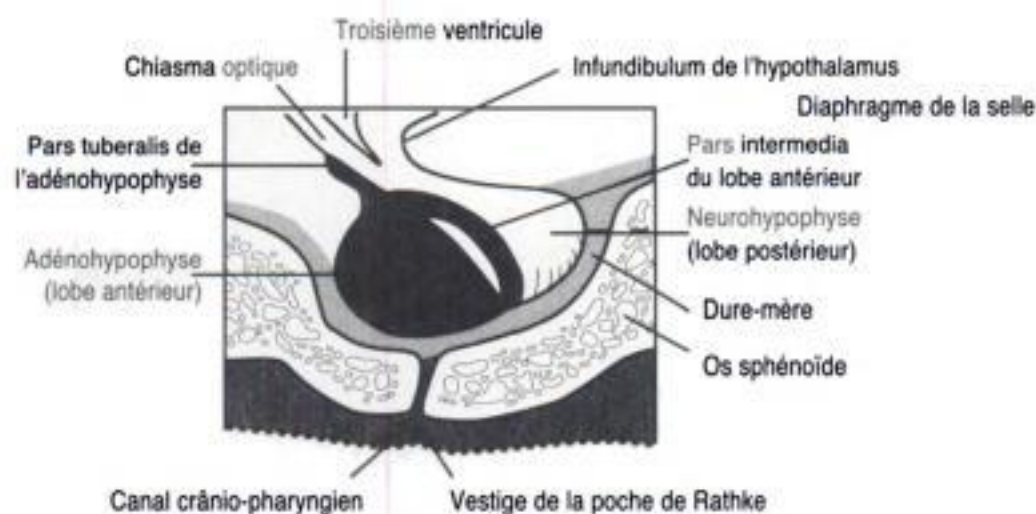
- VI. LA MYELINISATION** commence au quatrième mois de la gestation. Celle du tractus cortico-spinal n'est pas achevée avant la fin de la seconde année de la vie, au moment où ce tractus devient fonctionnel. La myélinisation du cortex cérébral associatif se poursuit jusqu'au cours de la troisième décennie.
- A. La myélinisation du SNC** s'opère par les oligodendrocytes ; ceux-ci sont absents dans la rétine.
  - B. La myélinisation du SNP** est assurée par les cellules de Schwann (Figures 4-5 A, B).
- VII. CHANGEMENTS DE POSITION DE LA MOELLE EPINIÈRE**
- A.** Chez le **nouveau-né**, le cône médullaire se termine à hauteur de la troisième vertèbre lombaire (L-3).
  - B.** Chez l'**adulte**, le cône médullaire s'arrête en L-1.
- VIII. LE NERF OPTIQUE ET SON CHIASMA** dérivent du diencephale. Les fibres du nerf optique occupent la **fente colobomique**. Un défaut de fermeture de celle-ci provoque le **colobome de l'iris**.
- IX. L'HYPOPHYSE (glande pituitaire)** naît de deux substrats embryologiques (Figures 4-5 et 4-6).
- A.** L'**adénohypophyse** provient d'un diverticule ectoblastique de la cavité orale primitive (stomodeum), appelé **poche de Rathke**. Les vestiges de celle-ci peuvent être à l'origine d'une tumeur kystique : le **craniopharyngiome**.
  - B.** La **neurohypophyse** se développe à partir d'une évagination ventrale de l'hypothalamus (neurectoblaste du tube neural).
- X. MALFORMATIONS CONGÉNITALES DU SNC**
- A.** L'**anencéphalie** provient d'un défaut de fermeture du neuropore antérieur. De ce fait, le cerveau ne se développe pas. La fréquence de cet état est de 1 pour 1 000.
  - B.** Le **spina-bifida** résulte d'une absence de fermeture du neuropore postérieur. Ce défaut siège habituellement dans la région sacro-lombaire. La fréquence du spina-bifida occulta est de 10 %.
  - C.** Le **cranium bifidum** correspond à un défaut dans l'os occipital à travers lequel les méninges, le tissu cérébelleux et le quatrième ventricule peuvent faire hernie.
  - D.** La **malformation d'Arnold-Chiari** (type 2) a une fréquence de 1 pour 1 000 (Figure 4-8).
  - E.** La **malformation de Dandy-Walker** a une fréquence est de 1 pour 25 000. Elle peut être la conséquence d'un traumatisme de la fosse postérieure du cerveau, d'une infection virale ou des inhibiteurs de la riboflavine (Figure 4-9).
  - F.** L'**hydrocéphalie** est due, le plus souvent, à une sténose de l'aqueduc cérébral qui survient au cours du développement. Le LCS en excès s'accumule dans les ventricules et dans l'espace subarachnoïdien. Cet état peut être la conséquence d'une infection maternelle (cytomégalovirus et toxoplasmose) ; sa fréquence est de 1 pour 1 000.
  - G.** Le **syndrome de l'alcool fœtal** est la cause la plus fréquente du retard mental. Il comprend également la microcéphalie et des malformations cardiaques congénitales ; l'holoprosencéphalie en est la manifestation la plus sévère.

- H. L'**holoprosencéphalie** correspond à un défaut de partage sur la ligne médiane du cerveau antérieur embryonnaire. Le télencéphale ne contient qu'une seule cavité ventriculaire ; elle se rencontre dans la trisomie 13 (syndrome de Patau) ; le corps calieux peut être absent ; l'holoprosencéphalie constitue la manifestation la plus sévère du syndrome de l'alcool fœtal.
- I. L'**hydranencéphalie** est la conséquence d'un infarctus bilatéral des hémisphères cérébraux secondaire à une occlusion des artères carotides. Les hémisphères sont remplacés par des ventricules considérablement dilatés.



**Figure 4-5.** Myélinisation des pyramides et des pédoncules cérébelleux moyens. (A) à l'âge de 9 mois; la myélinisation est incomplète. (B) adulte âgé de 50 ans; la myélinisation est complète dans tous les systèmes. (Reproduit avec la permission de Haymaker W, Adams RD: *Histology and Histopathology of the Nervous System*. Springfield, Charles C Thomas, 1982, p. 169.)

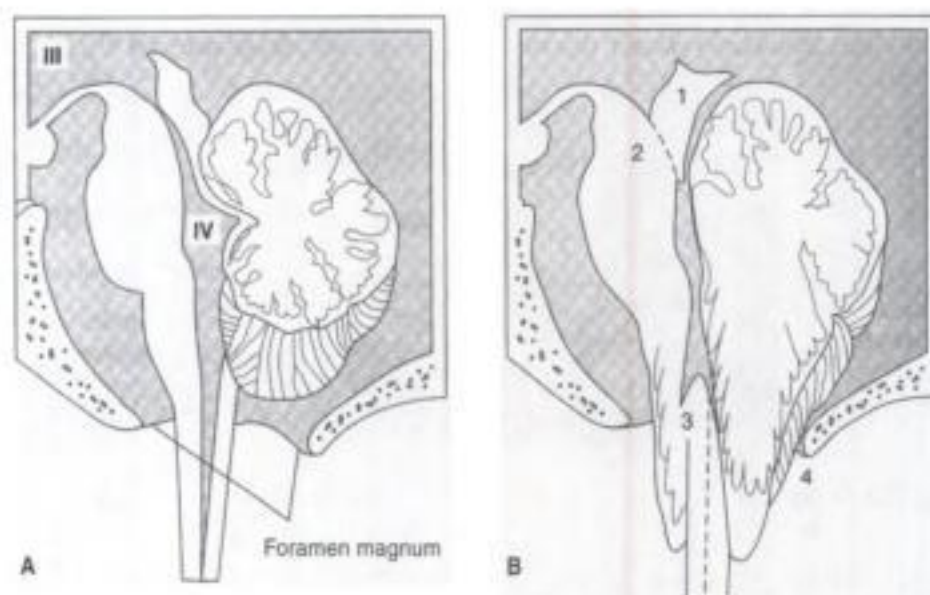




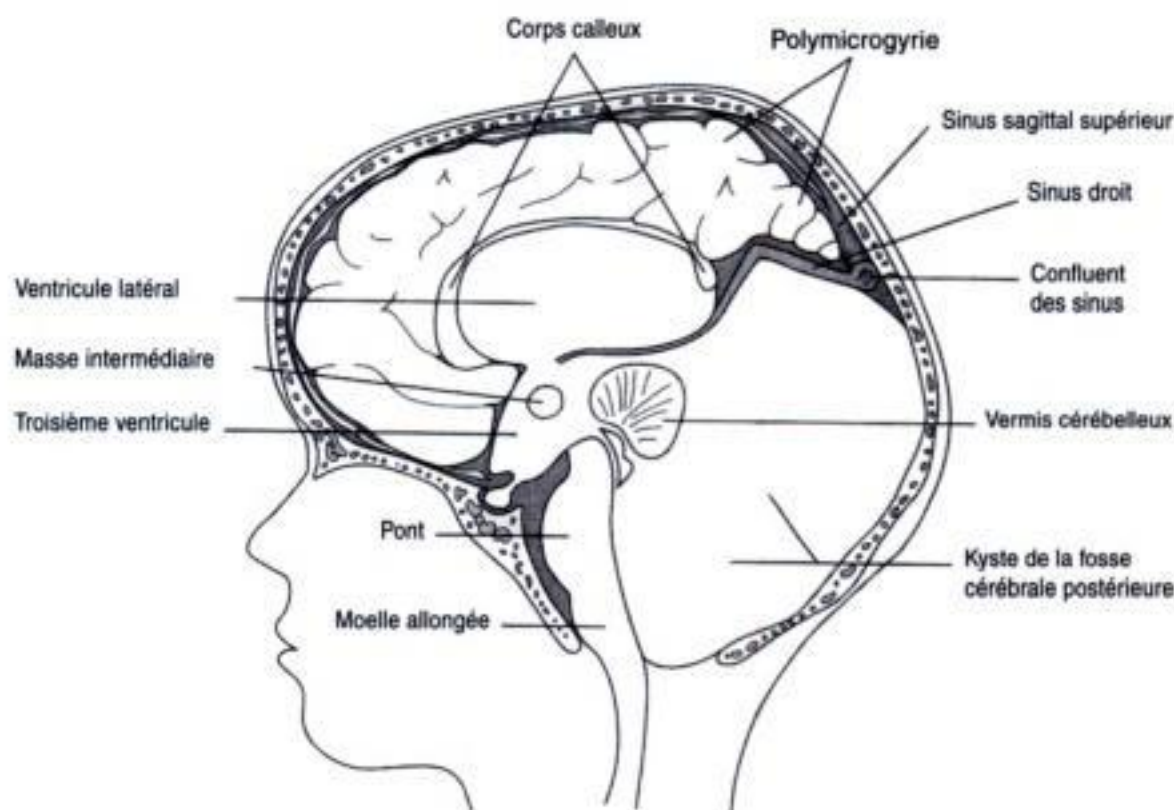
**Figure 4-6.** Coupe sagittale médiane à travers l'hypophyse et la selle turcique. L'adénohypophyse, avec la pars tuberalis et la pars intermedia, dérive de la poche de Rathke (oro-ectoblaste). La neurohypophyse provient de l'infundibulum de l'hypothalamus (neurectoblaste).



**Figure 4-7.** Coupe sagittale médiane dans le tronc cérébral et le diencéphale. Un craniopharyngiome (flèches) occupe la région sellaire, sur la ligne médiane. Il comprime le chiasma optique et l'hypothalamus. Cette tumeur est la variété supratentorielle la plus fréquente au cours de l'enfance et la principale cause d'hypopituitarisme chez les enfants. IRM en pondération T1.



**Figure 4-8.** Malformation d'Arnold-Chiari. Coupe sagittale médiane. (A) Cervelet normal, quatrième ventricule et tronc cérébral. (B) Cervelet anormal, quatrième ventricule et tronc cérébral montrant les anomalies congénitales habituelles: (1) lame tectale saillante, (2) sténose de l'aqueduc, (3) entortillement et hernie de la moelle allongée dans le canal vertébral et (4) hernie du vermis cérébelleux non enroulé dans le canal vertébral. Une méningo-myélocèle supplémentaire est habituelle. (Reproduit avec la permission de Fix JD: *BRS Neuroanatomy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, p. 72.)

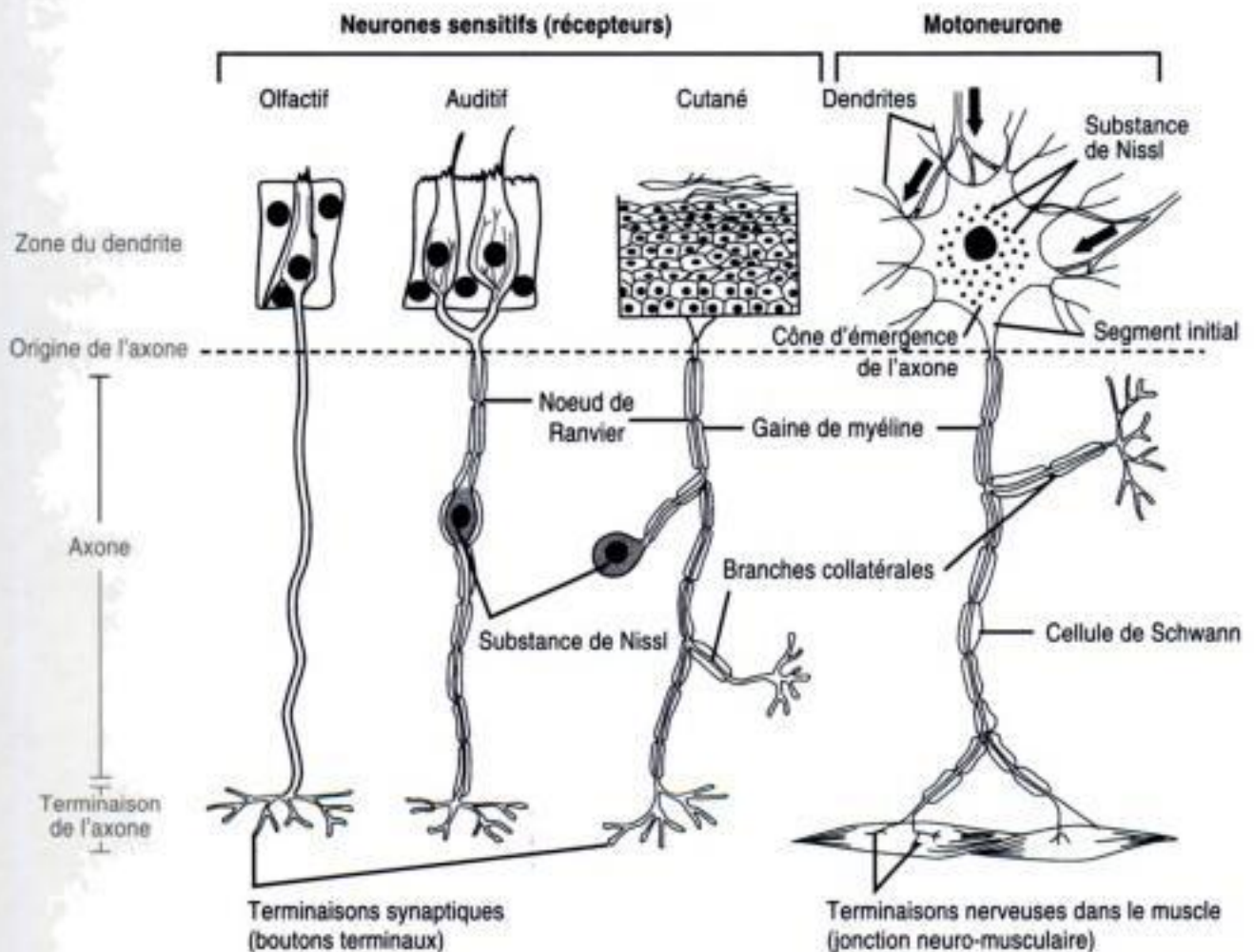


**Figure 4-9.** Malformation de Dandy-Walker. Coupe sagittale médiane. Une énorme dilatation du quatrième ventricule survient par suite d'une absence d'ouverture des foramina de Luschka et de Magendie. Cette situation est associée avec une méningocèle occipitale, une élévation de la confluence des sinus (torcular d'Hérophile), une agénésie du vermis cérébelleux et du splénium du corps calleux. (Reproduit avec la permission de Dudek RW, Fix JD: *BRS Embryology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, p. 97.)



# Neurohistologie

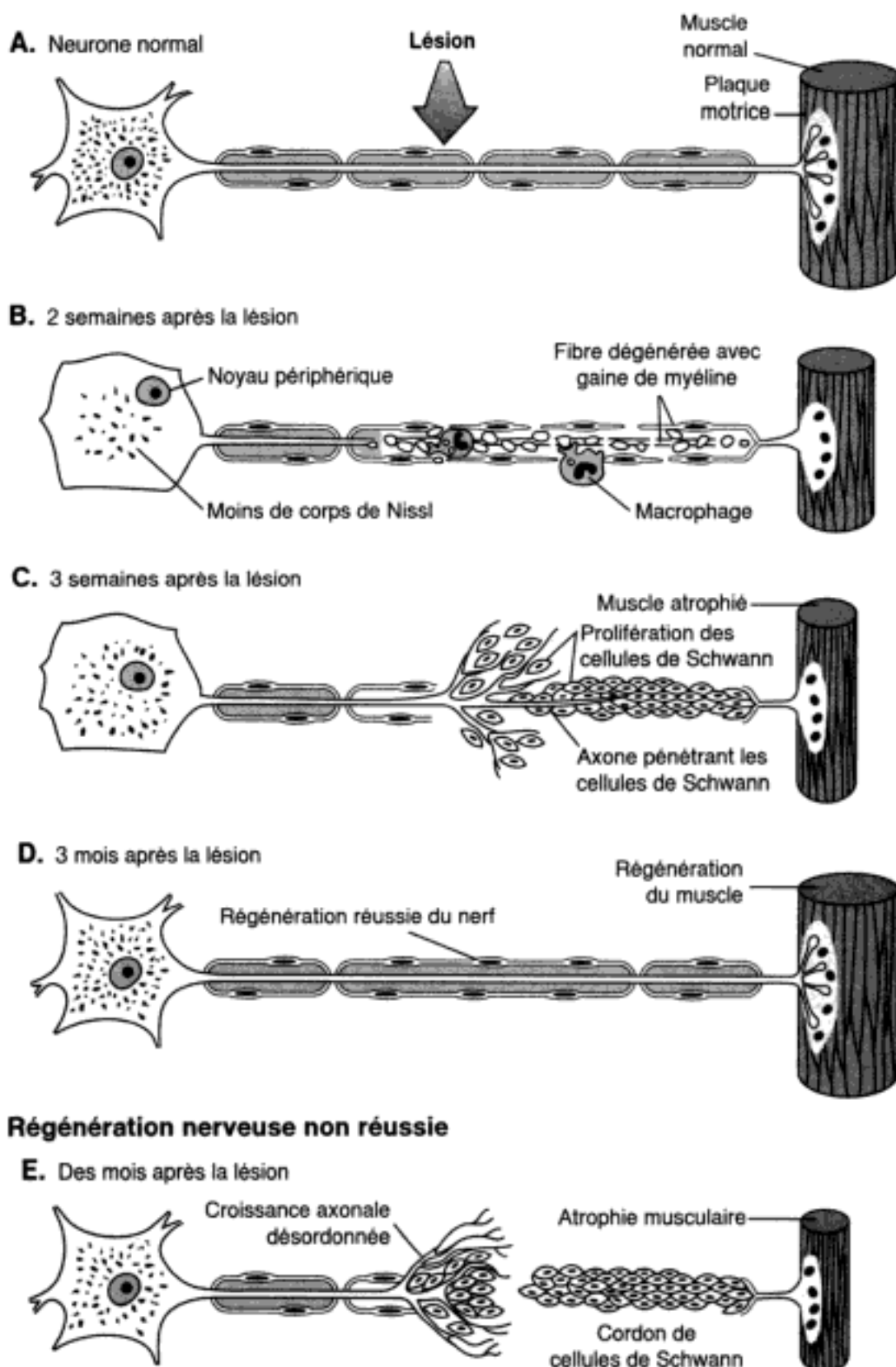
- I. **Les NEURONES** sont classés en fonction du nombre de leurs prolongements (Figure 5-1).
- A. Les **neurones pseudo-unipolaires** sont localisés dans les ganglions spinaux des racines dorsales et dans les ganglions sensitifs des nerfs crâniens (NC) V, VII, IX et X.



**Figure 5-1.** Types de cellules nerveuses. Les neurones olfactifs sont bipolaires et amyéliniques. Les neurones auditifs sont bipolaires et myélinisés. Les cellules ganglionnaires des racines dorsales (cutanées) sont pseudo-unipolaires et myélinisées. Les neurones moteurs sont multipolaires et myélinisés. Les flèches indiquent les influx transmis par les axones des autres neurones. Les cellules nerveuses sont caractérisées par la présence de substance de Nissl et d'un réticulum endoplasmique rugueux. (Modifié, avec la permission, d'après Carpenter MB, Sutin J: *Human Neuroanatomy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 92.)



- B. Les **neurones bipolaires** se trouvent dans les ganglions cochléaire et vestibulaire du NC VIII, dans le nerf olfactif (NC I) et dans la rétine.
  - C. Les **neurones multipolaires** représentent la population cellulaire la plus nombreuse du système nerveux. Il s'agit des motoneurones, des neurones du système nerveux autonome, des interneurones, des cellules pyramidales du cortex cérébral et des cellules de Purkinje du cortex cérébelleux.
  - D. Il y a environ  $10^{11}$  neurones dans le cerveau et  $10^{10}$  neurones dans le néocortex.
- II. **LA SUBSTANCE DE NISSL**, caractéristique des neurones, correspond à des rosettes de polysomes et de réticulum endoplasmique rugueux ; elle joue par conséquent un rôle dans la synthèse des protéines. La substance de Nissl s'observe dans les **corps cellulaires (péricaryons)** et dans les **dendrites**, mais pas dans le cône d'émergence de l'axone ou dans l'axone lui-même.
- III. **LE TRANSPORT AXONAL** assure la distribution intracellulaire des protéines sécrétées, des organelles et des éléments du cytosquelette. Il est inhibé par la colchicine qui dépolymérise les microtubules.
- A. Le **transport axonal antérograde rapide** permet le déplacement de toutes les membranes d'organelles (vésicules) nouvellement synthétisées et des précurseurs des neurotransmetteurs. Il s'effectue à une vitesse de 200 à 400 mm/jour et est assuré par les neurotubules et par la **kinésine** (le transport rapide dépend des neurotubules).
  - B. Le **transport antérograde lent** assure le transport du cytosquelette fibrillaire et des éléments protoplasmiques. Ce phénomène s'opère à une vitesse de 1 à 5 mm/jour.
  - C. Le **transport rétrograde rapide** retourne le matériel usagé des terminaisons axonales vers le corps cellulaire, pour la dégradation et le recyclage. Avec une allure de 100 à 200 mm/jour, il permet le transport du **nerve growth factor**, de **virus neurotropes** (par ex., l'**herpès simplex**, la **rage** ou la **poliomyélite**) ou de la **toxine tétanique**. Il est sous la dépendance des neurotubules et de la **dynéine**.
- IV. **LA DEGENERESCENCE WALLERIENNE**, antérograde, se caractérise par la disparition des axones et des gaines de myéline ainsi que par une prolifération secondaire des cellules de Schwann. Elle survient aussi bien dans le système nerveux central (SNC) que dans le système nerveux périphérique (SNP).
- V. **LA CHROMATOLYSE** est le résultat de la dégénérescence rétrograde des neurones du SNC et du SNP. Après axotomie, il y a perte de la substance de Nissl.
- VI. **REGENERATION DES CELLULES NERVEUSES**
- A. **SNC**. Une régénération effective des cellules nerveuses ne se produit pas dans le SNC. Par exemple, il n'existe pas de régénération du nerf optique ; celui-ci n'est qu'une expansion du diencephale. Il n'y a pas de membrane basale ni d'endonevres autour des axones du SNC.
  - B. **SNP**. La régénération peut se produire dans le SNP. L'extrémité proximale d'un axone sectionné croît dans la gaine d'endonevres. Cette gaine comprend une cellule de Schwann, une membrane basale et un endonevres. La croissance de l'axone s'effectue à une vitesse de 3 mm/jour.



**Figure 5-2.** Représentation schématique de la régénération d'un nerf périphérique.

**VII. LES CELLULES GLIALES** sont les cellules non neuronales du système nerveux.

**A.** La **macroglie** réunit les astrocytes et les oligodendrocytes.

1. Les **astrocytes** assurent les fonctions suivantes :

- Ils envoient des prolongements qui enveloppent les membranes basales des capillaires, des neurones et des synapses.
- Ils forment les membranes gliales limitantes externe et interne du SNC.
- Ils jouent un rôle dans le métabolisme de certains neurotransmetteurs (ex., acide  $\gamma$ -amino-butyrique [GABA], sérotonine, glutamate).
- Ils contrôlent la concentration en potassium de l'espace extracellulaire.
- Ils réalisent des cicatrices gliales dans les régions altérées du cerveau (astrogliose).
- Ils contiennent une protéine gliale acide, fibrillaire (GFAP), qui est un marqueur des astrocytes.
- Ils sont pourvus d'une glutamine synthétase, un autre marqueur biochimique des astrocytes.
- Ils peuvent être identifiés par des anticorps monoclonaux (ex. A<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>).

2. Les **oligodendrocytes** assurent la myélinisation du SNC. Un oligodendrocyte peut myéliniser jusqu'à trente axones.

**B.** La **microglie** provient des monocytes ; ses cellules fonctionnent en tant que détergents (phagocytes) du SNC.

**C.** Les **cellules épendymaires** sont ciliées. Elles bordent la cavité centrale de la moelle épinière et les ventricules du cerveau. Elles recouvrent également les plexus choroïdes et **élaborent le liquide cérébro-spinal (LCS)**.

**D.** Les **tancytes** sont des cellules épendymaires modifiées qui établissent le contact entre les capillaires et les neurones. Elles assurent le transport cellulaire entre les ventricules et le neuropile. Elles se projettent sur les noyaux hypothalamiques et contrôlent la libération d'hormone gonadotrope par l'adénohypophyse.

**E.** Les **cellules de Schwann** proviennent de la crête neurale. Elles sont à l'origine de la myéline du SNP ; une cellule de Schwann ne myélinise qu'un seul segment internodal. Les cellules de Schwann entourent tous les axones du SNP, qu'ils soient myélinisés ou non ; elles sont séparées les unes des autres par les **nœuds de Ranvier**.

**VIII. LA BARRIERE HEMATO-ENCEPHALIQUE** consiste en des jonctions serrées au niveau des cellules endothéliales non fenêtrées ; certaines autorités considèrent que ce sont aussi les prolongements des astrocytes. L'**infarctus du tissu cérébral** détruit les jonctions serrées des cellules endothéliales et produit un **œdème vasogénique**. Celui-ci est une infiltration de plasma dans l'espace extracellulaire.

**IX. LA BARRIERE ENTRE LE SANG ET LE LCS** comprend des jonctions serrées entre les cellules cuboïdales des plexus choroïdes. Cette barrière est perméable à certains peptides circulants (par ex., l'insuline) ou à des protéines plasmatiques (par ex., la préalbumine).



## X. PIGMENTS ET INCLUSIONS

- A. Les **granules de lipofuchsine** sont des inclusions cytoplasmiques pigmentées qui s'accumulent habituellement avec l'âge. Ils sont considérés comme des corps résiduels dérivés des lysosomes.
- B. La **mélanine (neuromélanine)** est un pigment intracytoplasmique noirâtre. Elle s'observe dans la substance noire et dans le locus ceruleus. Elle disparaît des neurones nigriques chez les patients atteints de maladie de Parkinson.
- C. Les **corps de Lewy** sont des inclusions neurologiques typiques de la maladie de Parkinson.
- D. Les **corps de Negri** sont des inclusions intracytoplasmiques pathogénomiques de la rage. Elles s'observent dans les cellules pyramidales de l'hippocampe et dans les cellules de Purkinje du cervelet.
- E. Les **corps de Hirano** se rencontrent dans l'hippocampe de patients atteints de maladie d'Alzheimer. Ils se présentent sous la forme de bâtonnets éosinophiles intra-neuronaux.

Tableau 5-1. Classification des fibres nerveuses

Conduction			
Fibres	Diamètre (µm)*	Vitesse (m/sec)	Fonctions
Axones sensitifs			
Ia (A-α)	12-20	70-120	Proprioception, fuseaux musculaires
Ib (A-α)	12-20	70-120	Proprioception, récepteurs tendineux de Golgi
II (A-β)	5-12	30-70	Tact, pression et vibration
III (A-δ)	2-5	12-30	Tact, pression, douleur rapide et température
IV (C)	0,5-1	0,5-2	Douleur lente et température, fibres amyéliniques
Axones moteurs			
Alpha (A-α)	12-20	15-120	Motoneurones alpha de la corne ventrale (innervent les fibres musculaires extrafusorales)
Gamma (A-γ)	2-10	10-45	Motoneurones gamma de la corne ventrale (innervent les fibres intrafusorales)
Fibres autonomes préganglionnaires (B)	< 3	3-15	Fibres myélinisées autonomes préganglionnaires
Fibres autonomes postganglionnaires (C)	1	2	Fibres amyéliniques autonomes postganglionnaires
* Gaine de myéline incluse si elle est présente			

- F. Les **enchevêtrements neurofibrillaires** sont des neurofilaments intracytoplasmiques dégénérés. Ils sont observés chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer.
- G. Les **corpuscules de Cowdry de type A** sont des inclusions intranucléaires rencontrées dans les neurones et les cellules gliales de l'encéphalite herpétique.

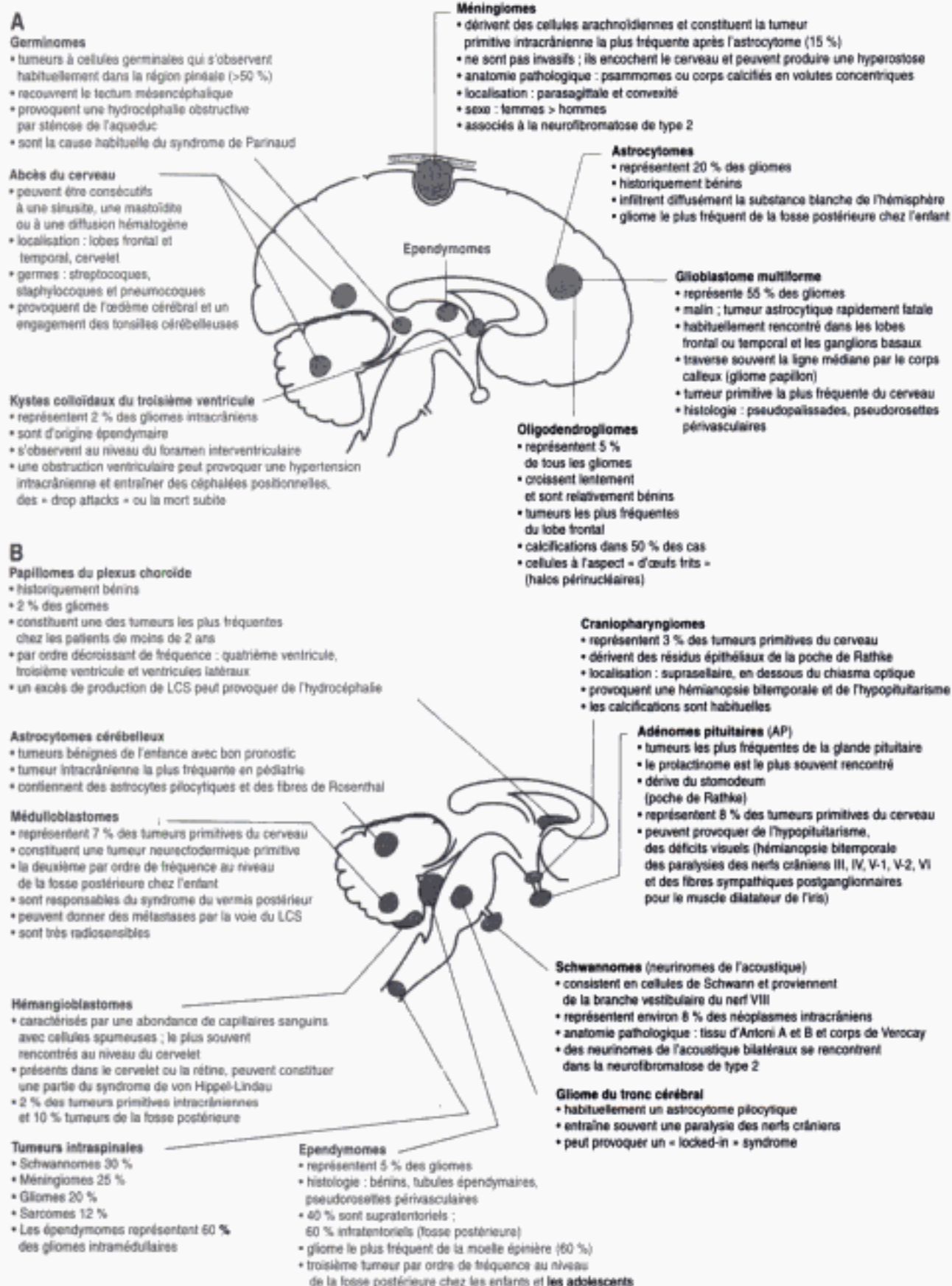
**XI. LA CLASSIFICATION DES FIBRES NERVEUSES** est fournie par le Tableau 5-1.

**XII. LES TUMEURS DU SNC ET DU SNP** sont rassemblées dans la Figure 5-3.

- A. Un tiers des tumeurs cérébrales sont des métastases et deux autres tiers sont des tumeurs primitives. Dans les métastases, la lésion maligne primitive se trouve dans les poumons, pour 35 % des cas, au niveau du sein, pour 17 % des cas, dans le tractus gastro-intestinal, pour 6 % des cas, un mélanome, dans 6 % des cas, et le rein, dans 5 % des cas.
- B. Les tumeurs du cerveau se répartissent en gliales (50 %) et en non gliales (50 %).
- C. D'après les questions du *National Board*, les cinq tumeurs les plus fréquentes du cerveau sont :
  1. Le **glioblastome multiforme**, le plus fréquent et le plus fatal
  2. Le **méningiome**, une tumeur bénigne, non invasive, de la faux du cerveau et de la face convexe de l'hémisphère
  3. Le **schwannome**, tumeur périphérique bénigne, dérivée des cellules de Schwann
  4. L'**épendymome**, qui se rencontre dans les ventricules et qui représente 60 % des gliomes de la moelle épinière
  5. Le **médulloblastome** est la deuxième tumeur, en ordre de fréquence, au niveau de la fosse postérieure chez l'enfant ; elle peut donner des métastases par le LCS
- D. Images neuromagnétiques (NMI) du cerveau et du tronc cérébral.

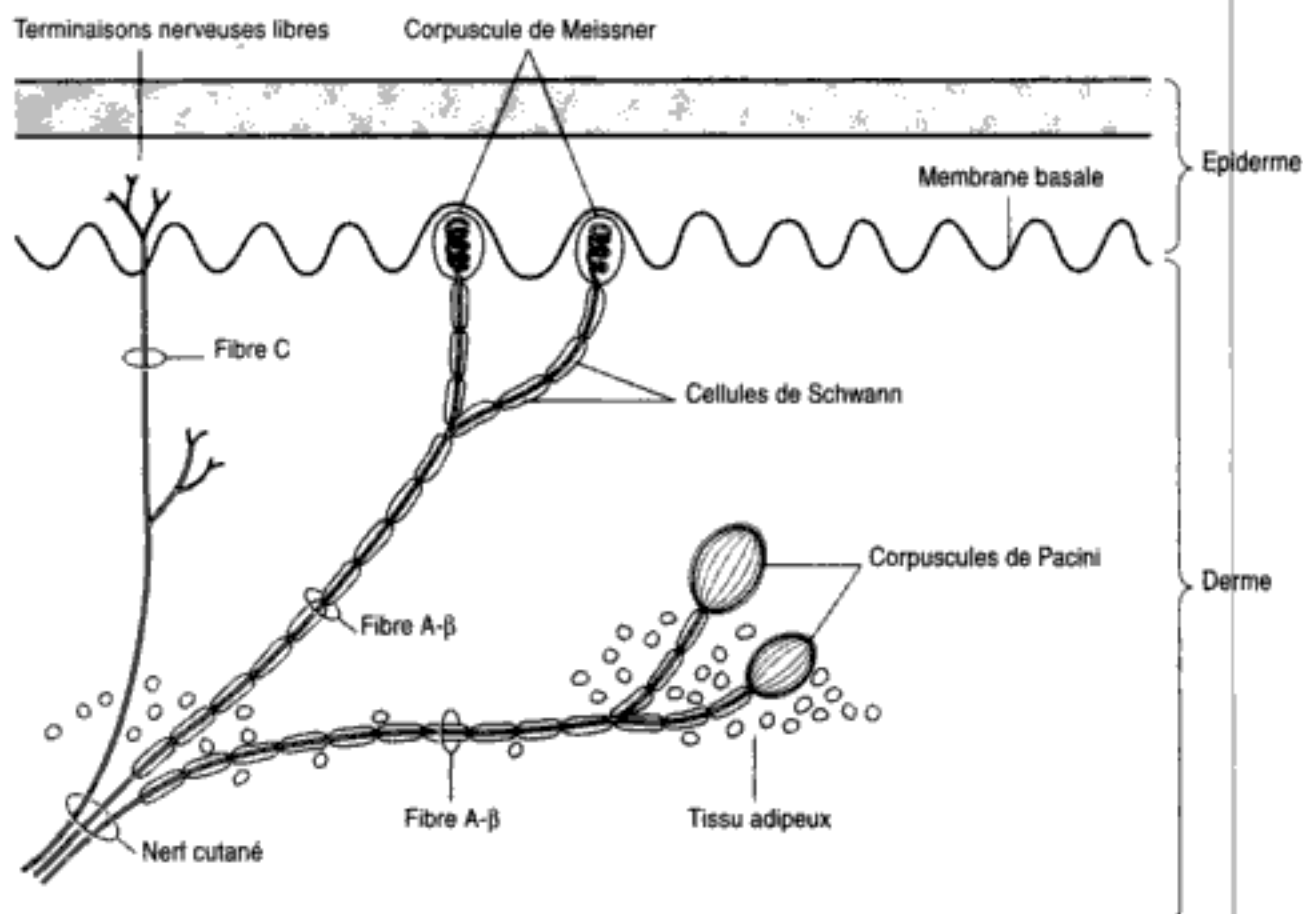
**XIII. LES RECEPTEURS CUTANES** (Figure 5-4) sont répartis en deux grands groupes : les terminaisons nerveuses libres et les terminaisons encapsulées.

- A. Les terminaisons nerveuses libres sont nociceptives (douleur) et thermoréceptrices (chaud et froid).
- B. Les terminaisons encapsulées sont les récepteurs du tact (corpuscules de Meissner) et les récepteurs sensibles à la pression et aux vibrations (corpuscules de Pacini).



**Figure 5-3. Tumeurs du système nerveux central et périphérique.** (A) Tumeurs supratentorielles. (B) Tumeurs infratentorielles et intraspinales. Chez l'enfant, 70 % des tumeurs sont infratentorielles. Chez l'adulte, 70 % des tumeurs sont supratentorielles. NC = nerf crânien; LCS = liquide cérébro-spinal.



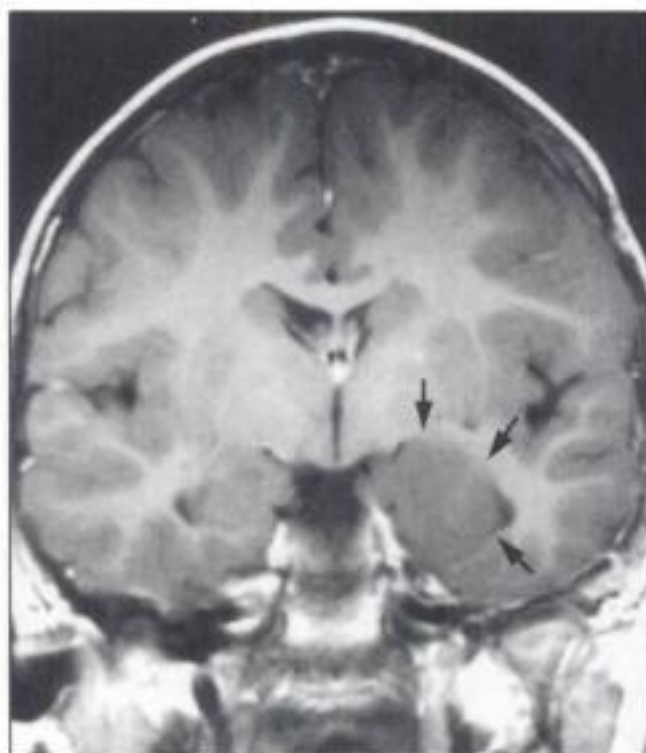


**Figure 5-4.** Trois importants récepteurs cutanés. Les terminaisons nerveuses libres transmettent les sensations de douleur et de chaleur. Les corpuscules de Meissner des papilles dermiques sont responsables des sensations tactiles et de la discrimination entre deux points. Les corpuscules de Pacini du derme assurent la transmission du toucher, de la pression et des vibrations. Les disques de Merkel sont responsables du toucher léger.

#### XIV. ETUDES DE CAS DE TUMEURS AU CERVEAU

##### Cas 1.

**Astrocytome (grade II)**, IRM, coupe frontale (coronale) en pondération T1, garçon âgé de 5 ans, présentant des attaques. Epilepsie du lobe temporal. Gliome bénin à croissance lente. Les flèches désignent un épaississement amorphe de la substance grise corticale. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 72.)



##### Cas 2.

**Astrocytome kystique du cervelet**, IRM, coupe sagittale, en pondération T1, fillette âgée de 4 ans, présentant de la maladresse et des céphalées. Les gliomes du cervelet sont parmi les tumeurs les plus fréquentes de la fosse postérieure. Ces tumeurs sont bénignes. La flèche désigne un nodule tumoral au bord du kyste. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 142.)



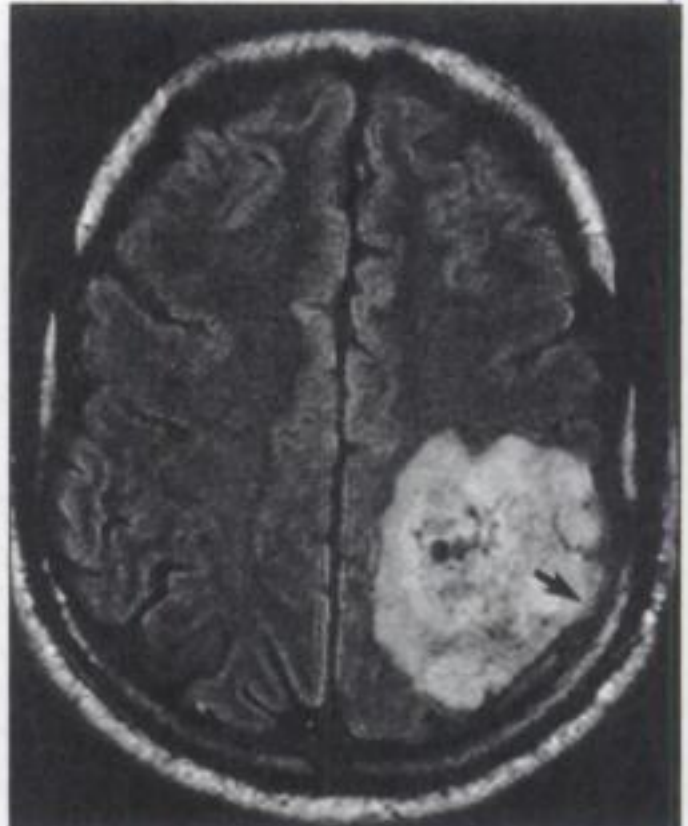
### Cas 3.

**Glioblastome multiforme**, IRM, coupe axiale, en pondération T2 ; chez une femme âgée de 62 ans, présentant des céphalées et une hémiparésie gauche ; tumeur gliale la plus fréquente. Œdème de la papille et hernie sont visibles. Les cellules tumorales traversent le corps calleux, donnant un gliome « en papillon », visible sur des coupes axiales et coronales (frontales). (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 104.)



### Cas 4.

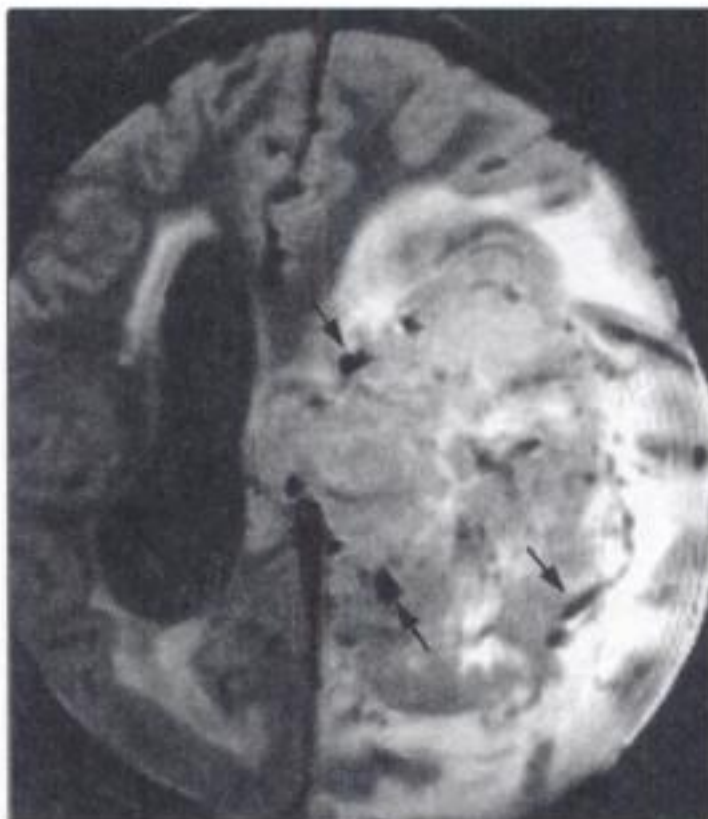
**Oligodendrogliome**, IRM, coupe axiale, en pondération T2, chez un homme de 52 ans présentant des céphalées sévères. Les oligodendrocytomes montrent des calcifications et des hémorragies plus fréquemment que les astrocytomes. Un oligodendrocytome peut devenir un glioblastome malin. Il se rencontre le plus souvent dans le lobe temporal (épilepsie du lobe temporal). (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 116.)





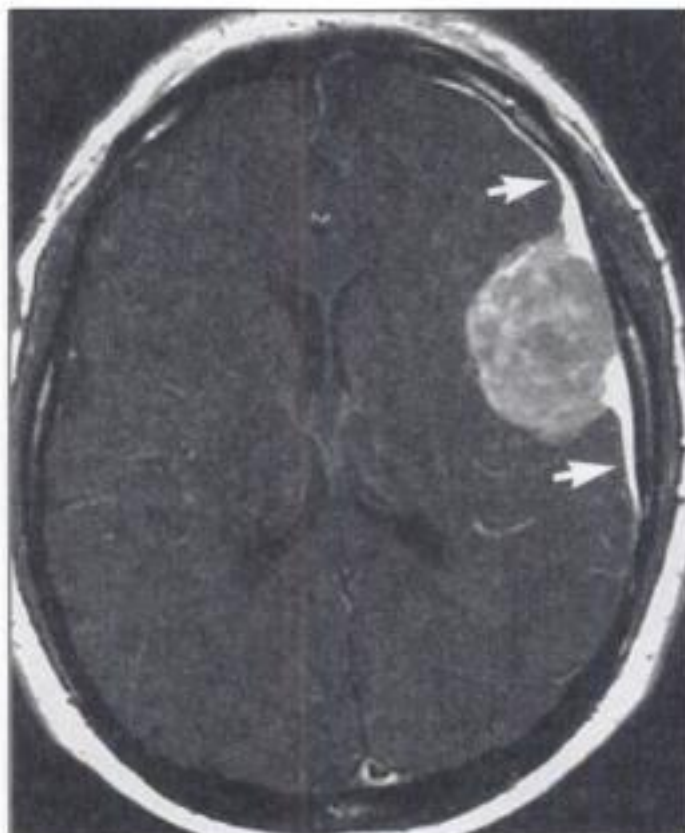
# Cas 5.

**Ependymome malin**, IRM, coupe axiale, en pondération T2, chez un enfant âgé de 2 ans, présentant des nausées et des vomissements ; un important « flow void » correspond à une lésion très vascularisée. L'œdème péri-ventriculaire est visible le long du bord hydrocéphalique du ventricule latéral droit. Il s'observe plus souvent au niveau du quatrième ventricule que des latéraux. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 124.)



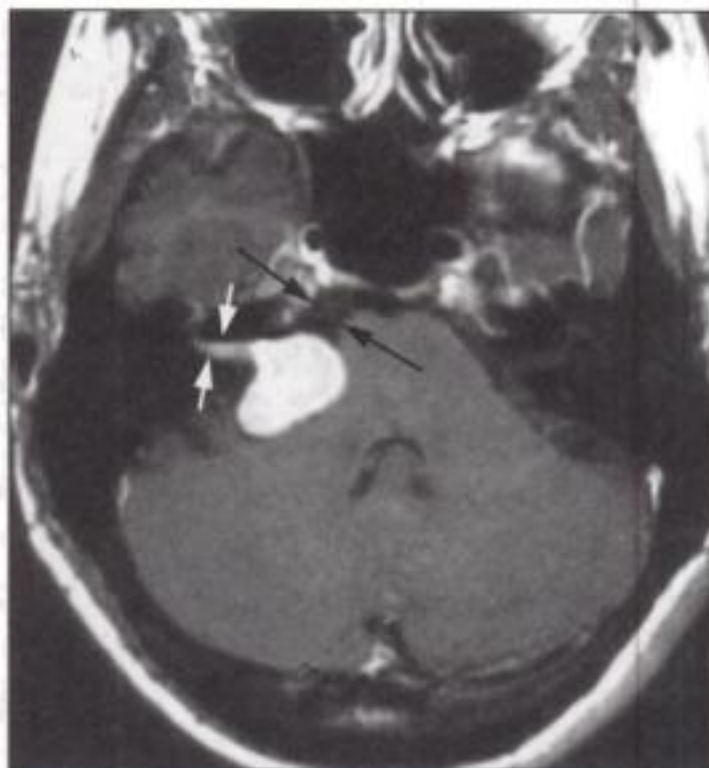
# Cas 6.

**Méningiome (convexité)**, IRM, coupe parasagittale, en pondération T1, chez une femme, âgée de 44 ans, présentant des signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, entre autres). « Des queues dures » sont désignées par des flèches blanches; la tumeur grandit lentement et n'envahit pas. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 50.)



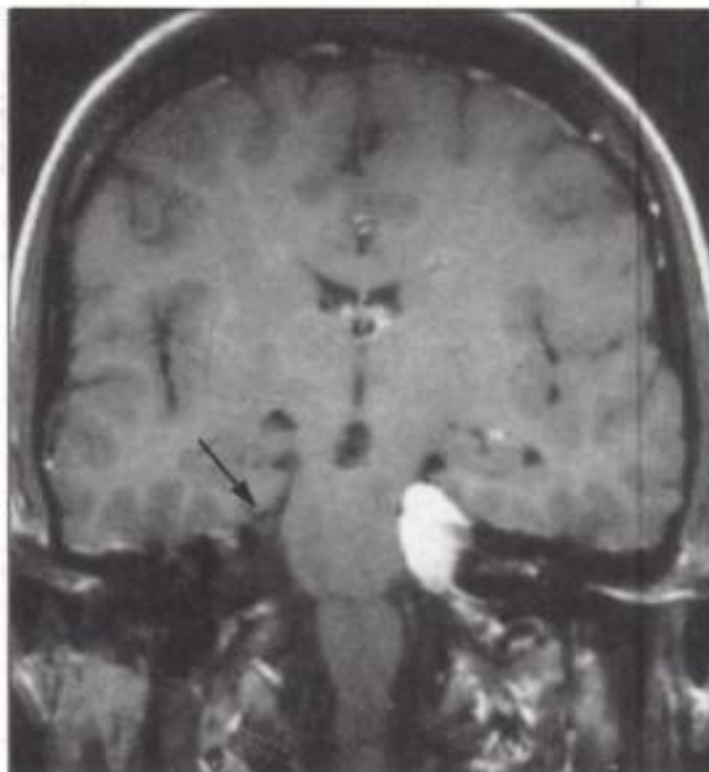
### Cas 7.

**Schwannome de l'acoustique**, IRM, coupe axiale, en pondération T1, chez une femme de 38 ans, avec perte de l'audition homolatérale, bourdonnement et ataxie cérébelleuse ; la flèche blanche désigne une expansion interne vers le méat auditif interne ; la flèche noire montre un élargissement de la citerne. Les nerfs crâniens entrepris sont le VII et le VIII et la partie latérale du pont (tractus spinal trigéminal). (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 195.)



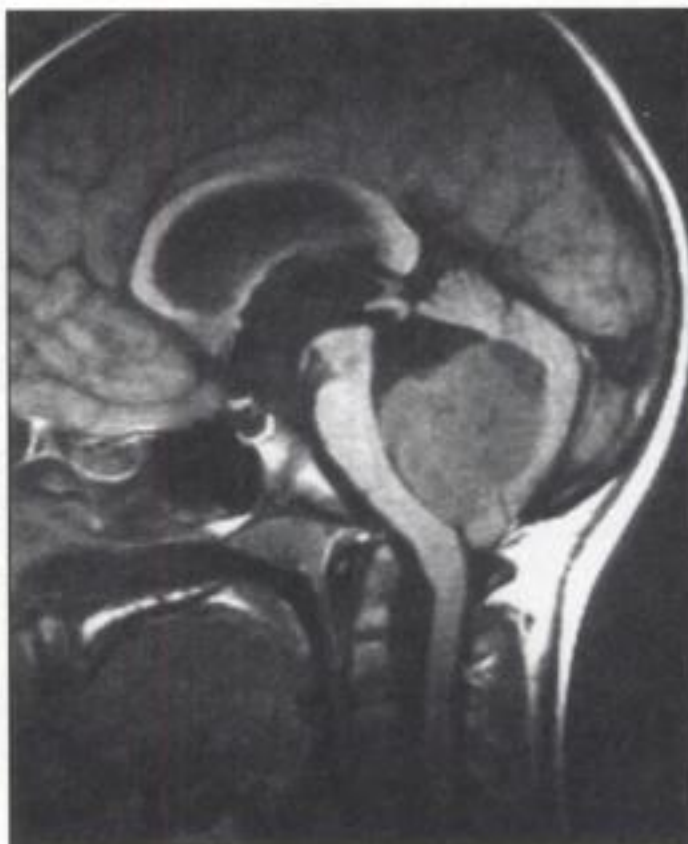
### Cas 8.

**Méningiome**, IRM, coupe frontale (coronale), en pondération T1, masse à l'angle ponto-cérébelleux chez une femme âgée de 38 ans et présentant une douleur faciale gauche. La tumeur peut entreprendre les nerfs crâniens V, VII et VIII. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. StLouis, Mosby, 2002, cas 197.)



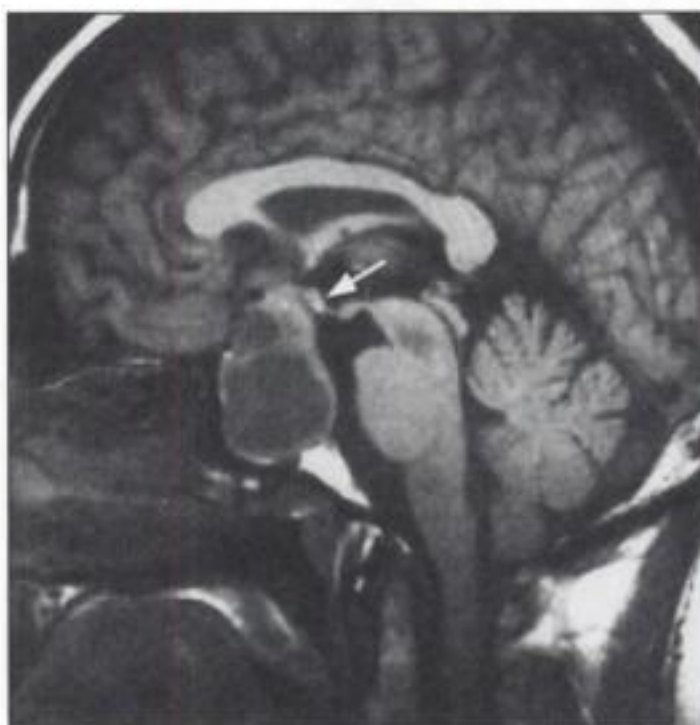
### Cas 9.

**Médulloblastome**, IRM, coupe frontale (coronale), en pondération T1, chez une fillette âgée de 9 ans, présentant de l'ataxie, de la diplopie et des céphalées ; le diagnostic différentiel comprend l'astrocytome, l'épendymome, l'hémangioblastome et le papillome du plexus. Naît exclusivement au niveau du cervelet. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 150.)



### Cas 10.

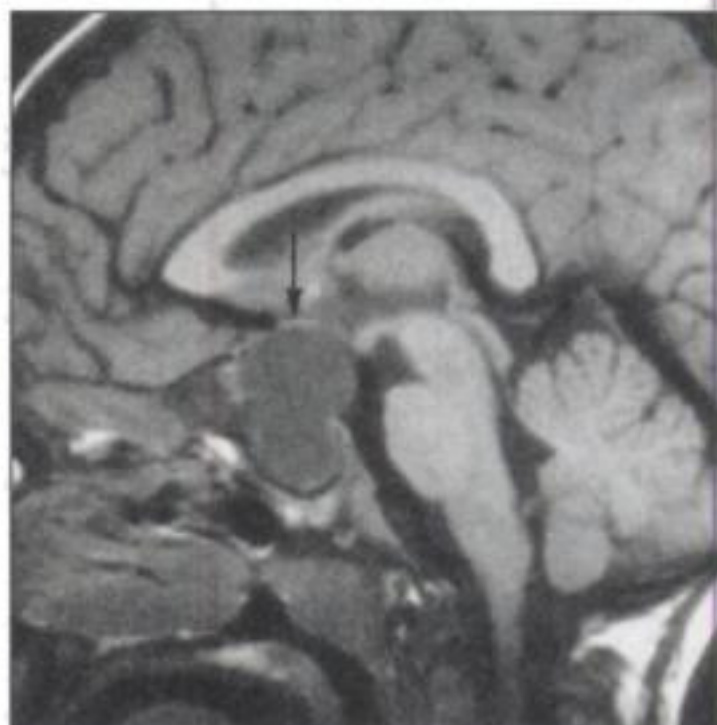
**Adénome pituitaire**, IRM, coupe parasagittale, en pondération T1, chez un homme âgé de 38 ans présentant une vision trouble ; la flèche désigne la selle turcique dilatée. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 225.)





### Cas 11.

**Craniopharyngiome**, IRM, coupe sagittale, en pondération T1, chez une fille âgée de 8 ans et présentant des céphalées et un gain de poids, de l'anosmie avec de l'hémianopsie bitemporale; compression du chiasma, de la glande pituitaire et du troisième ventricule ; ce sont les tumeurs supratentorielles les plus fréquentes chez les enfants. Il est admis qu'elles dérivent de la poche de Rathke (stomodeum). (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 104.)



### Cas 12.

**Ependymome de la moelle épinière**, IRM, coupe sagittale, en pondération T2, chez une femme, âgée de 47 ans et présentant une douleur dorsale et dans la nuque. Les épendymomes sont les tumeurs intramédullaires les plus fréquentes au niveau de la moelle épinière. (Reproduit avec la permission de Yock DH Jr. : *Magnetic Resonance Imaging of CNS Disease: A Teaching File*, 2nd ed. St Louis, Mosby, 2002, cas 1083.)



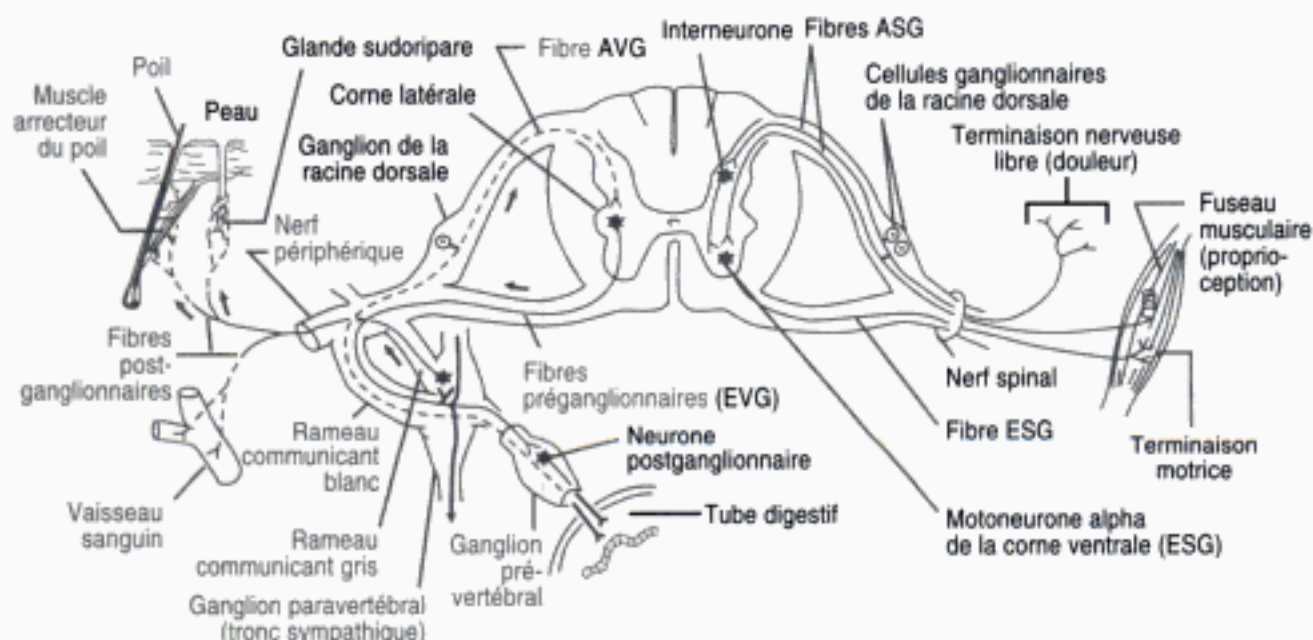
# Moelle épinière

## I. RAMEAUX COMMUNICANTS BLANCS ET GRIS (Figure 6-1)

- A.** Les **rameaux communicants gris** contiennent les fibres amyéliniques sympathiques postganglionnaires ; ils s'observent à tous les niveaux de la moelle épinière.
- B.** Les **rameaux communicants blancs** rassemblent les fibres myélinisées sympathiques préganglionnaires ; ils n'existent que dans les segments compris entre T-1 et L-3 (segments correspondants à la présence de la corne latérale et de la colonne cellulaire intermédiolatérale).

## II. LA TERMINAISON DU CONE MEDULLAIRE (voir Figure 2-1) correspond au niveau du corps de la troisième vertèbre lombaire (L-3), chez le nouveau-né, et au bord inférieur du corps de la première vertèbre lombaire (L-1), chez l'adulte.

## III. LOCALISATION DES PRINCIPAUX NOYAUX MOTEURS ET SENSITIFS DE LA MOELLE EPINIÈRE



**Figure 6-1.** Les quatre constituants fonctionnels d'un nerf spinal au niveau thoracique: afférence viscérale générale (AVG), afférence somatique générale (ASG), efférence somatique générale (ESG) et efférence viscérale générale (EVG). Les arcs réflexes, proprioceptif, cutané et viscéral sont indiqués. Le réflexe musculaire à l'étirement (myotatique) met en jeu le fuseau musculaire, la cellule ganglionnaire ASG de la racine dorsale, le motoneurone ESG de la corne ventrale et le muscle squelettique.

Tableau 6 - 1. Cinq réflexes d'étirement musculaire les plus couramment testés

Réflexes d'étirement musculaire	Segment médullaire	Muscle
Achilleen	S-1	Gastrocnémien
Rotulier	L-2 à L-4	Quadriceps femoral
Bicipital	C-5 et C-6	Biceps brachial
de l'avant bras	C-5-C-6	Brachioradial
Tricipita	C-7 et C-8	Triceps brachial

- A. Le **centre cilio-spinal de Budge**, situé entre C-8 et T-2, assure l'innervation sympathique de l'œil.
- B. La **colonne cellulaire intermédiolatérale**, comprise entre C-8 et L-3, est responsable de l'innervation sympathique de tout le corps.
- C. Le **noyau dorsal de Clarke**, situé entre C-8 et L-3, est à l'origine du tractus spino-cérébelleux dorsal.
- D. Le noyau parasympathique s'étend de S-2 à S-4.
- E. Le noyau spinal du nerf accessoire est compris entre C-1 et C-6.
- F. Le noyau phrénique va de C-3 à C-6.

IV. **QUEUE DE CHEVAL.** Les racines motrices et sensibles (L-2 à Co), qui sont observées dans l'espace subarachnoïdien, en dessous du cône médullaire, forment la queue de cheval. Elles sortent du canal vertébral par les foramina intervertébraux lombaires et par les foramina sacraux.

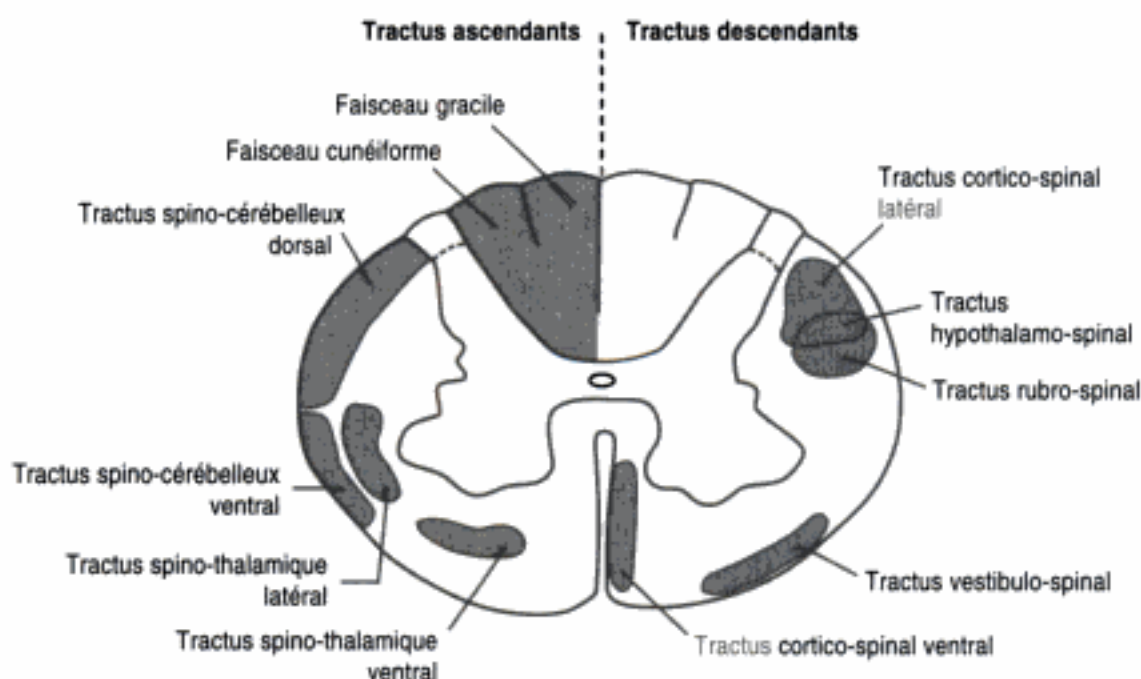
V. **LE REFLEXE MYOTATIQUE** (voir Figure 6-1) est un **réflexe d'étirement musculaire**, monosynaptique et homolatéral. Comme tous les réflexes, il a deux voies, une afférente et une efférente ; l'**interruption de l'une de celles-ci entraîne l'aréflexie**.

- A. La **voie afférente** comprend un fuseau musculaire (récepteur) et un neurone du ganglion de la racine dorsale avec sa fibre Ia.
- B. La **voie efférente** correspond à un motoneurone de la corne ventrale qui assure l'innervation du muscle strié (effecteur).
- C. Les cinq réflexes d'étirement musculaire les plus fréquemment testés sont repris dans le tableau 6-1.

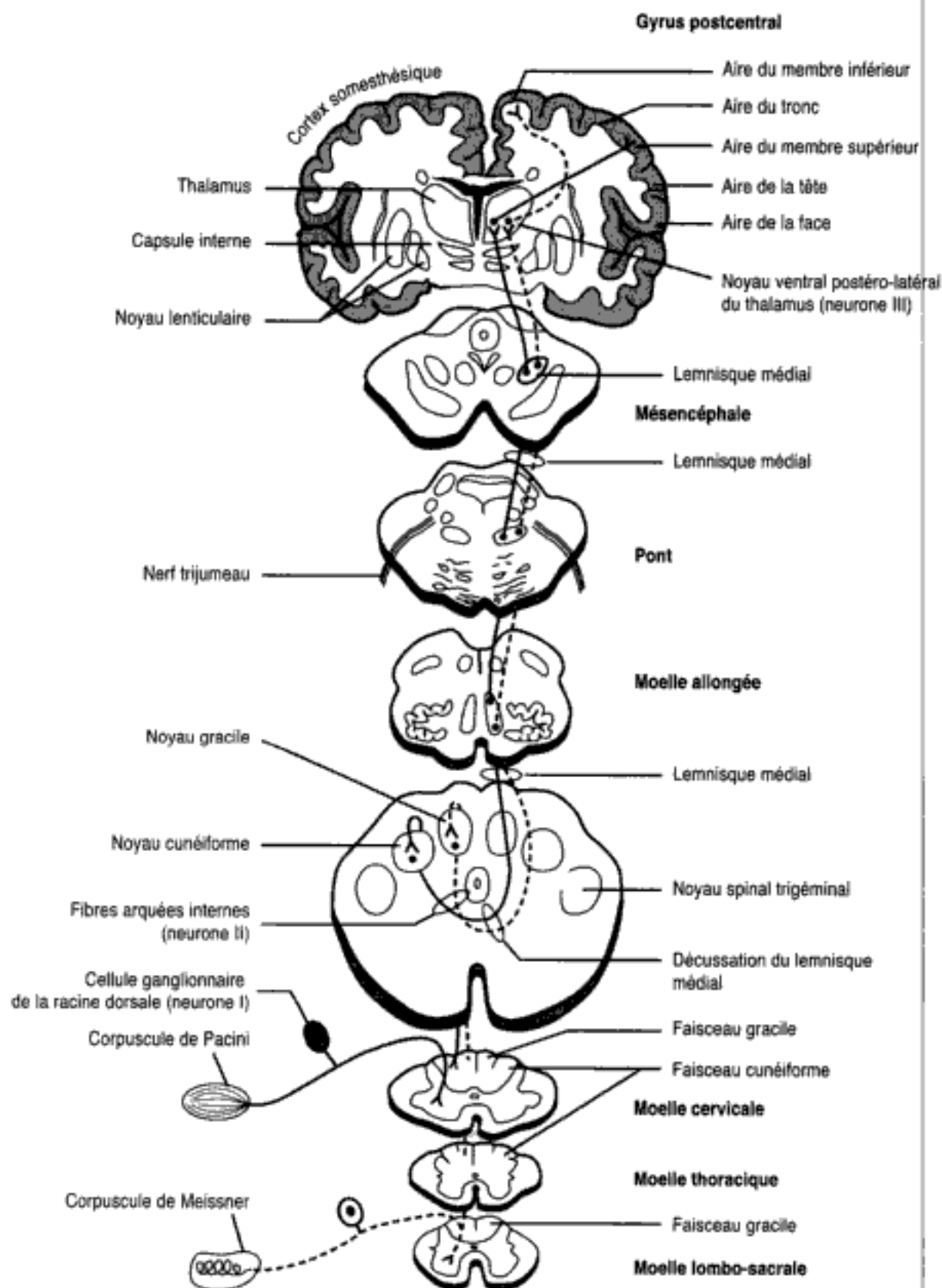


# Tractus de la moelle épinière

- I. **INTRODUCTION.** La Figure 7-1 représente les tractus ascendants et descendants de la moelle épinière. Les quatre tractus les plus importants font l'objet de ce chapitre.
- II. **CORDON DORSAL ET VOIE LEMNISCALE MEDIALE** (Figure 7-2 ; voir aussi la Figure 8-1)
  - A. **Fonctions.** Le cordon dorsal et la voie lemniscale médiale transmettent les influx de la discrimination tactile, ceux des sensations de vibration, ceux de la reconnaissance des formes et ceux des sensations nées dans les articulations et dans les muscles (proprioception consciente).
  - B. **Récepteurs.** Il s'agit des corpuscules tactiles de Meissner et de Pacini, des récepteurs articulaires, des fuseaux musculaires et des récepteurs tendineux de Golgi.
  - C. Les **neurones de premier ordre** sont localisés, à tous les niveaux, dans les ganglions de la racine dorsale. Ils projettent des axones vers la moelle épinière, par l'intermédiaire de la zone médiale de la racine. Les neurones de premier ordre sont à l'origine des éléments suivants :
    1. Le faisceau gracile, issu du membre inférieur
    2. Le faisceau cunéiforme, en provenance du membre supérieur



**Figure 7-1.** Principales voies ascendantes et descendantes de la moelle épinière. Les tractus sensitifs, ascendants, sont indiqués à gauche, les tractus moteurs, descendants, à droite.



**Figure 7-2.** La voie du cordon dorsal et du lemnie médial. Les influx qui passent par cette voie concernent les sensations de discrimination tactile (toucher, vibration, pression) et kinesthésiques (position, mouvement). Le système du cordon dorsal est celui de la proprioception consciente. (Adapté, avec la permission, d'après Carpenter MB, Sutin J: *Human Neuroanatomy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 266.)

3. Les collatérales pour les réflexes spinaux (par ex., réflexe myotatique)
4. Les axones qui montent dans les cordons dorsaux et qui se terminent dans les noyaux gracile et cunéiforme de la partie caudale de la moelle allongée
- D. Les **neurones de second ordre** sont localisés dans les noyaux gracile et cunéiforme de la moelle allongée caudale. Ils sont à l'origine des axones et des fibres arquées internes qui croisent la ligne médiane et forment un faisceau compact, le lemnisque médial. Celui-ci monte dans le tronc cérébral du côté hétérolatéral et se termine dans le noyau ventral postéro-latéral (VPL) du thalamus.
- E. Les **neurones de troisième ordre** se trouvent dans le noyau VPL du thalamus. Par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne, ils se projettent sur le gyrus postcentral qui correspond au cortex somesthésique primaire (aires 3, 1 et 2 de Brodmann).
- F. Section du cordon dorsal et du lemnisque médial
  1. **Au-dessus de la décussation sensitive**, il y a perte des sensations qui passent par le cordon dorsal hétérolatéral.
  2. **Au niveau de la moelle épinière**, il y a abolition des sensations qui passent par le cordon dorsal homolatéral.

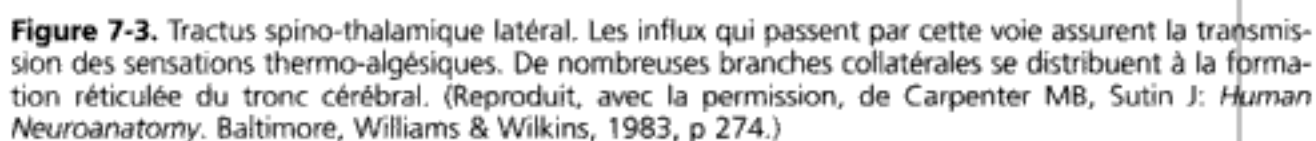
### III. TRACTUS SPINO-THALAMIQUE LATÉRAL (Figure 7-3 ; voir aussi Figure 8-1)

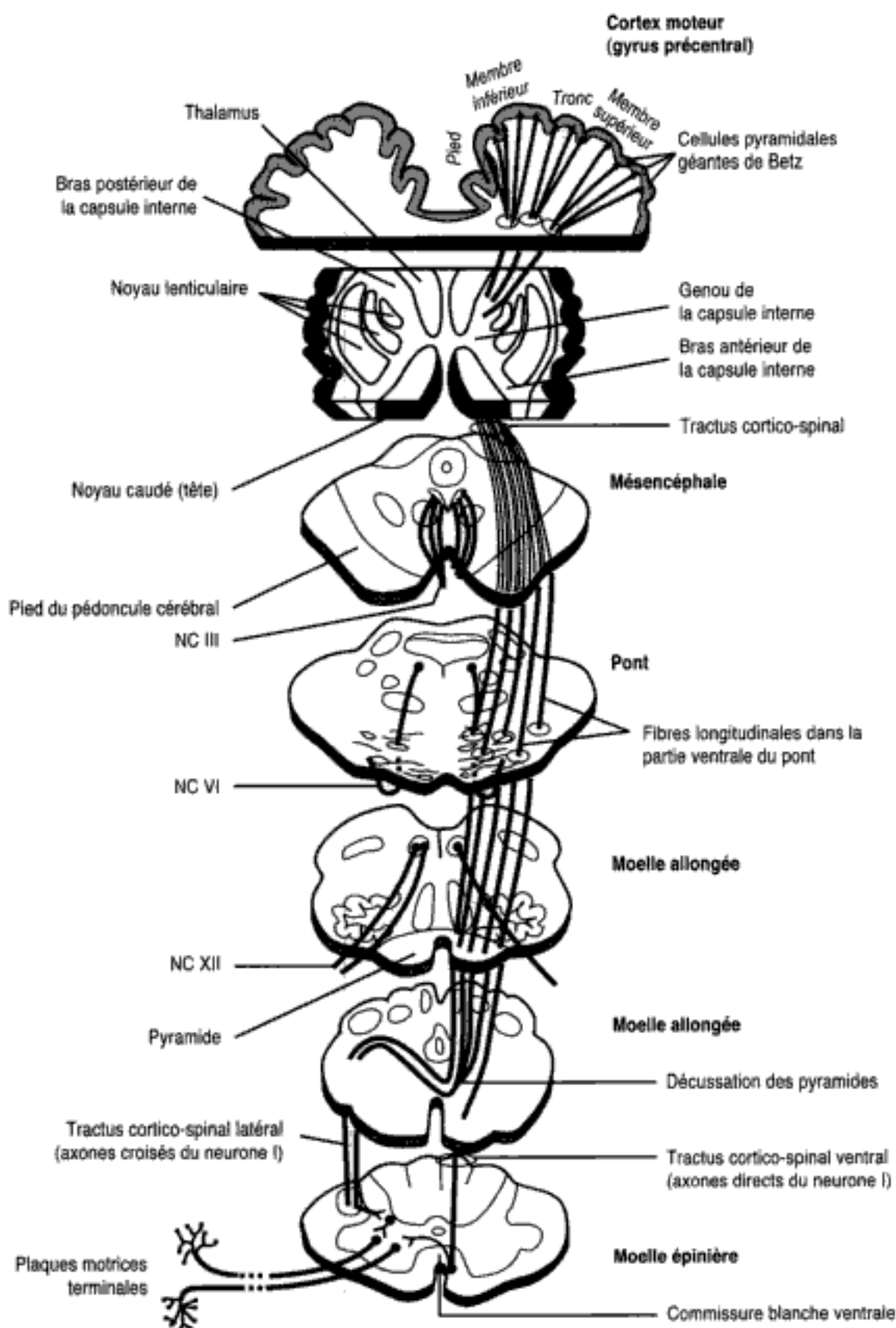
- A. **Fonction.** Le tractus spino-thalamique latéral est celui des sensations thermo-algésiques.
- B. Les **récepteurs** sont des terminaisons nerveuses libres. Le tractus spino-thalamique latéral reçoit des influx des fibres de la conduction rapide ou lente de la douleur (c'est-à-dire A-δ et C, respectivement).
- C. Les **neurones de premier ordre** sont localisés, à tous les niveaux, dans les ganglions de la racine dorsale. Ils projettent leurs axones sur les neurones de second ordre, situés dans la moelle épinière, par l'intermédiaire du tractus marginal de Lissauer (zone latérale de la racine).
- D. Les **neurones de second ordre** se trouvent dans la corne dorsale. Ils sont à l'origine d'axones qui croisent la ligne médiane dans la **commissure blanche ventrale** et qui montent dans le cordon latéral hétérolatéral pour rejoindre le noyau VPL du thalamus.
- E. Les **neurones de troisième ordre** sont situés dans le noyau VPL du thalamus. Par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne, ils se projettent sur le cortex somesthésique primaire (aires 3, 1 et 2 de Brodmann).
- F. La **section du tractus spino-thalamique latéral** a pour effet de supprimer les sensations thermo-algésiques hétérolatérales dans les segments situés en dessous d'elle.

### IV. TRACTUS CORTICO-SPINAL LATÉRAL (Figure 7-4 ; voir aussi Figure 8-1)

- A. **Fonction.** Le tractus cortico-spinal latéral est responsable de la motricité volontaire, surtout celle des membres supérieurs. Il n'est pas complètement myélinisé avant la fin de la seconde année (signe de Babinski).
- B. **Calibre des fibres.** Environ 90 % des fibres ont un diamètre compris entre 1 et 4 µm et il est supérieur à 20 µm pour 4 % d'entre elles (originaires des cellules géantes de Betz).







**Figure 7-4.** Les tractus cortico-spinaux latéral et ventral (pyramidaux). Ces importantes voies descendantes sont responsables de l'activité motrice volontaire. Les cellules d'origine sont situées dans les cortex prémoteur, moteur et sensitif. NC = nerfs crâniens. (Reproduit, avec la permission, de Carpenter MB, Sutin J: *Human Neuroanatomy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 285.)

### C. Origine et terminaison

1. **Origine.** Le tractus cortico-spinal latéral prend naissance dans la couche V du cortex cérébral, au niveau de trois aires à peu près de même importance :
  - a. Le **cortex prémoteur** (aire 6 de Brodmann)
  - b. Le cortex moteur primaire (aire 4 de Brodmann)
  - c. Le **cortex somesthésique primaire** (aires 3, 1 et 2 de Brodmann)
  - d. **Aires du membre supérieur, de la face et du pied.** Les aires qui correspondent à la face et au membre supérieur de l'homuncule moteur occupent la face convexe du cerveau ; l'aire du pied se trouve dans le lobule paracentral.
2. **Terminaison.** Le tractus cortico-spinal latéral se termine sur les motoneurones de la corne ventrale hétérolatérale, par l'intermédiaire d'interneurones.

### D. Trajet du tractus cortico-spinal latéral

1. **Télencéphale.** A ce niveau, le tractus cortico-spinal latéral passe par le bras postérieur de la capsule interne du télencéphale.
2. **Mésencéphale.** Le tractus cortico-spinal latéral occupe les trois cinquièmes intermédiaires du pied du pédoncule cérébral.
3. **Pont.** Le tractus cortico-spinal latéral se trouve dans le pied du pont.
4. **Moelle allongée.** Le tractus cortico-spinal latéral occupe les pyramides de la moelle allongée (85 à 90 % des fibres cortico-spinales croisent la ligne médiane au niveau de la décussation des pyramides pour devenir le tractus cortico-spinal latéral ; les autres 10 à 15 % des fibres se continuent comme tractus cortico-spinal antérieur).
5. **Moelle épinière.** Le tractus cortico-spinal latéral chemine dans le quadrant dorsal du cordon latéral.

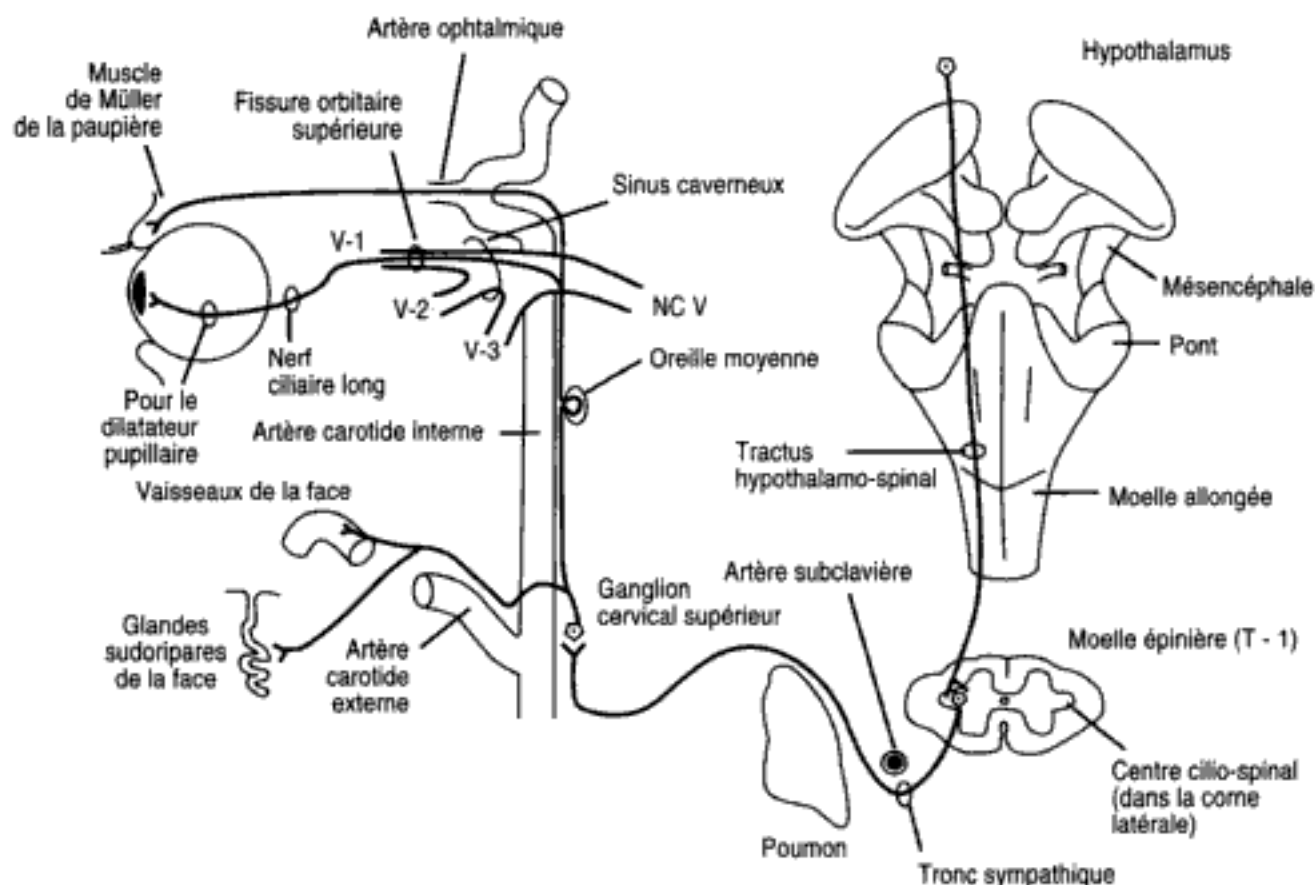
### E. Section du tractus cortico-spinal latéral

1. **Au-dessus de la décussation motrice,** la section produit une parésie spastique hétérolatérale avec signe de Babinski (extension du gros orteil).
2. **Au niveau de la moelle épinière,** la section donne une parésie spastique homolatérale avec signe de Babinski.

## V. TRACTUS HYPOTHALAMO-SPINAL (Figure 7-5)

- A. Localisation anatomique.** Le tractus hypothalamo-spinal s'étend, sans interruption, depuis l'hypothalamus jusqu'au centre cilio-spinal de la colonne cellulaire intermédiolatérale, situé en T-1 et T-2. En T-1 ou au-dessus de ce niveau, il s'observe dans le quadrant dorso-latéral du cordon latéral. Il passe également au niveau correspondant de la partie latérale du tegmentum de la moelle allongée, du pont et du mésencéphale.
- B. Au plan clinique.** L'interruption de ce tractus en n'importe quel endroit provoque un syndrome de Horner (myosis, ptosis, énoptalmie apparente, héli-anhidrose). Les symptômes sont toujours homolatéraux.





**Figure 7-5.** Voie oculo-sympathique. Les fibres hypothalamiques se projettent sur le centre cilio-spinal homolatéral, situé au niveau des cellules de la corne intermédiolatérale, en T-1. Le centre cilio-spinal projette ses fibres préganglionnaires sympathiques sur le ganglion cervical supérieur. De là, les fibres sympathiques postganglionnaires, périvasculaires, atteignent le muscle dilatateur de l'iris en passant par la caisse du tympan, le sinus caverneux et la fissure orbitaire supérieure. L'interruption de cette voie, en n'importe quel point, provoque un syndrome de Horner. NC = nerf crânien.



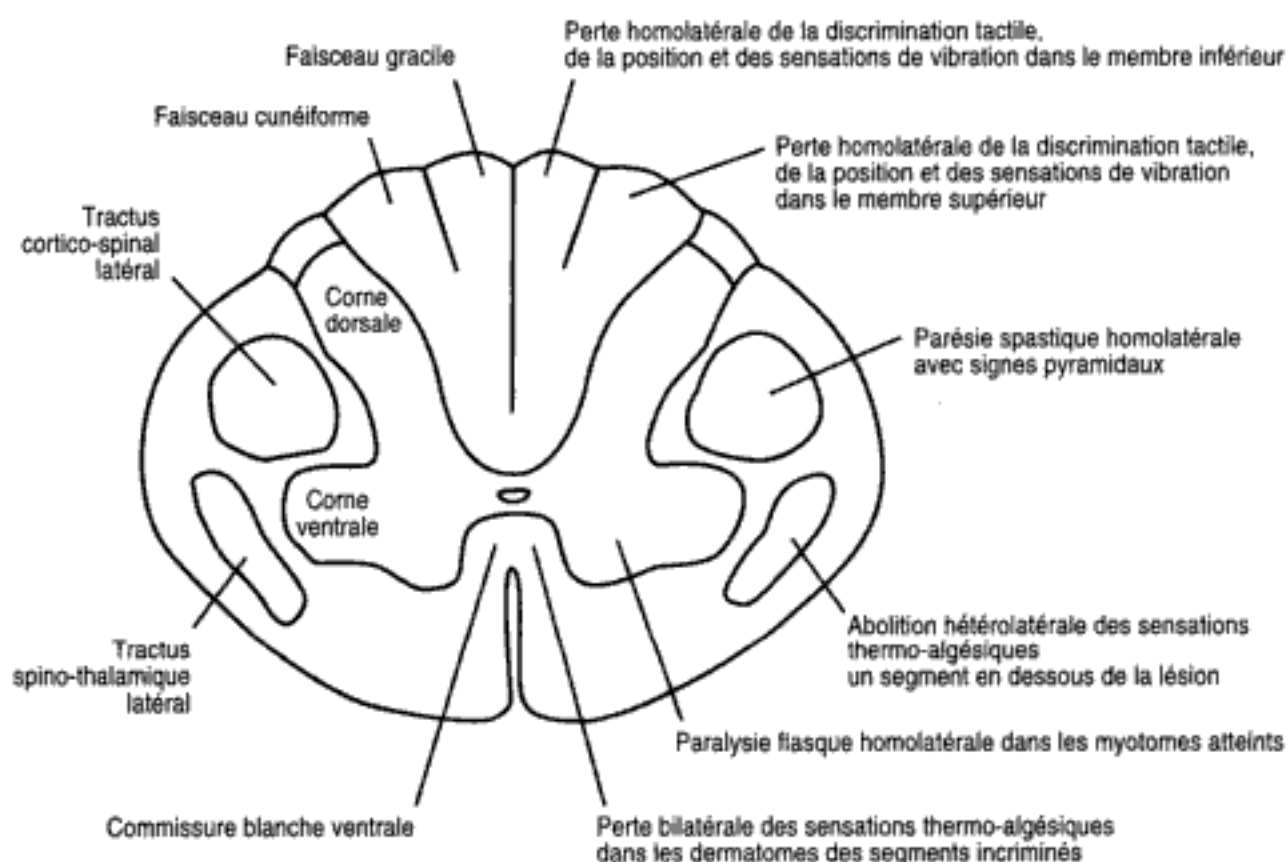
# Lésions de la moelle épinière

## I. MALADIES DES MOTONEURONES ET DES TRACTUS CORTICO-SPINAUX (Figures 8-1 et 8-2)

**A. Lésions du neurone moteur supérieur (NMS).** Elles correspondent à l'interruption du tractus cortico-spinal ou à la destruction des cellules corticales.

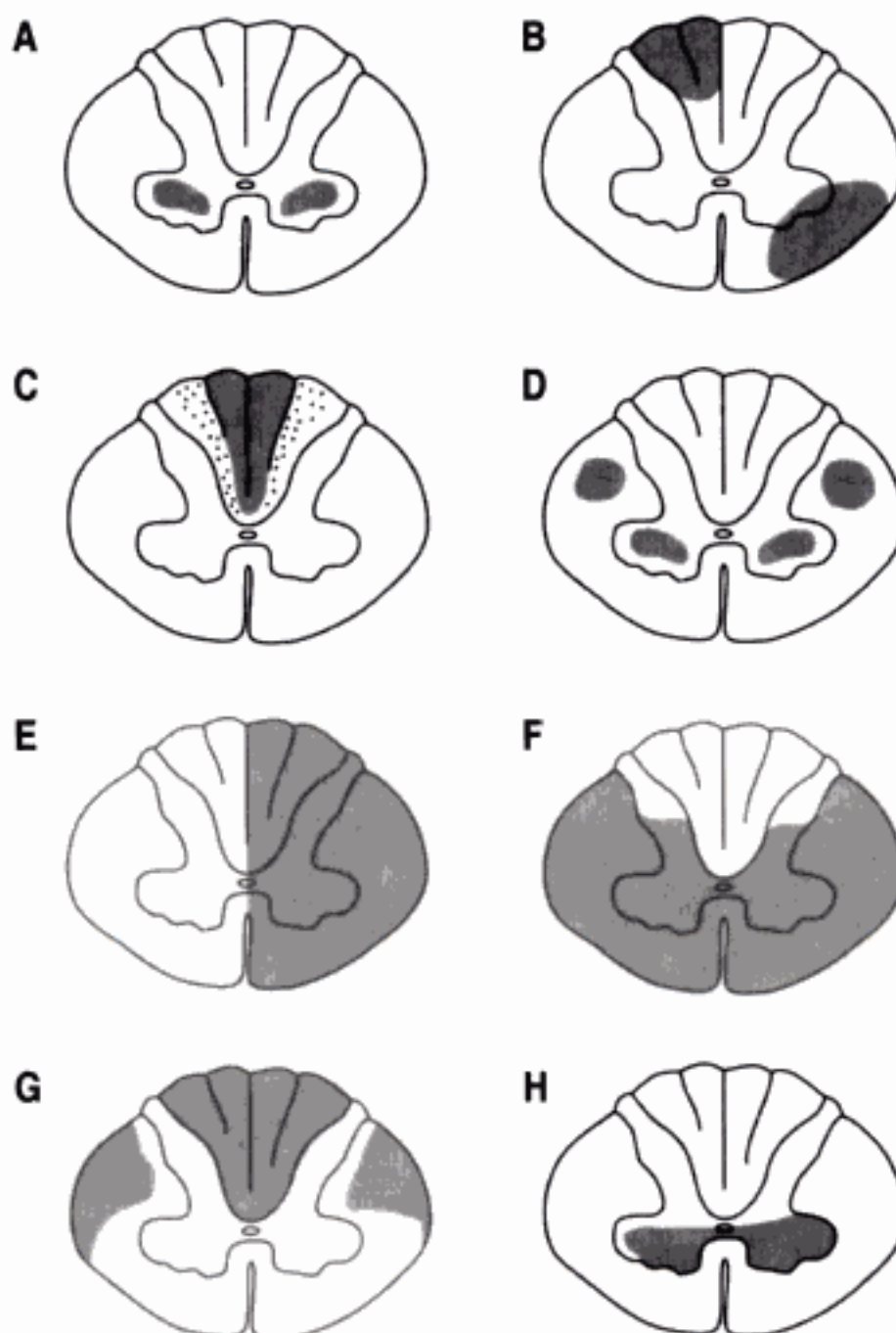
Elles produisent une **parésie spastique** avec signes pyramidaux (signe de Babinski).

**B. Lésions du neurone moteur inférieur (NMI).** Une destruction des motoneurones se marque par une **paralysie flasque**, de l'aréflexie, de l'atrophie, des fasciculations et des fibrillations. La **poliomyélite ou maladie de Werdnig-Hoffmann** (voir Figure 8-2A) est une atteinte des motoneurones.



**Figure 8-1.** Coupe transversale dans la moelle épinière au niveau cervical. Du côté *gauche*, figurent les voies ascendantes et descendantes importantes au plan clinique. Les déficits cliniques de l'interruption de ces voies sont indiqués à *droite*. La destruction des cornes dorsales provoque de l'anesthésie et de l'aréflexie. La suppression de la commissure blanche ventrale interrompt la transmission centrale bilatérale des influx thermo-algésiques par les tractus spino-thalamiques latéraux.





**Figure 8-2.** Lésions classiques de la moelle épinière. (A) Poliomyélite et atrophie musculaire infantile progressive (maladie de Werdnig-Hoffmann). (B) Sclérose en plaques. (C) Maladie du cordon dorsal (tabès dorsal). (D) Sclérose latérale amyotrophique (SLA). (E) Hémisection de la moelle épinière (syndrome de Brown-Séquard). (F) Obstruction complète de l'artère spinale antérieure. (G) Dégénérescence subaiguë combinée (syndrome neuro-anémique; carence en vitamine B<sub>12</sub>). (H) Syringomyélie.

**C. Atteinte combinée du NMS et du NMI.** La **sclérose latérale amyotrophique (SLA ; maladie de Lou Gehrig)** est un exemple de ce type d'atteinte (voir Figure 8-2 D). Il s'agit d'une lésion des tractus cortico-spinaux, avec des signes pyramidaux, et d'une atteinte du neurone moteur inférieur (NMI), avec les symptômes correspondants. Les patients souffrant de SLA n'ont aucun déficit sensitif.

**II. LESIONS DES VOIES SENSITIVES.** La **maladie du cordon dorsal (tabès dorsal)** [voir Figure 8-2 C], observée chez les patients atteints de neurosyphilis, en fournit une illustration. Elle est caractérisée par une perte de la discrimination tactile, de la position et des sensations de vibration. Le syndrome irritatif des racines dorsales se marque par de la douleur, des paresthésies et un signe de Romberg (Le sujet est debout, les pieds joints. Lorsqu'il ferme les yeux, il perd l'équilibre. C'est un signe d'ataxie de la colonne dorsale.)

### III. LESIONS SENSORI-MOTRICES COMBINEES

**A. Hémisection de la moelle épinière (Syndrome de Brown-Séquard)** [voir Figure 8-2 E]. Elle correspond à une lésion des structures suivantes :

1. **Cordons dorsaux [faisceaux gracile (membre inférieur) et cunéiforme (membre supérieur)]** : perte homolatérale de la discrimination tactile et abolition des sensations de position et de vibration.
2. **Tractus cortico-spinal latéral** : parésie spastique homolatérale avec des signes pyramidaux, en dessous de la lésion.
3. **Tractus spino-thalamique latéral** : abolition des sensations thermo-algésiques du côté hétérolatéral, un segment en dessous de la lésion.
4. **Tractus hypothalamo-spinal en T-1 et au-dessus** : syndrome de Horner homolatéral (myosis, ptosis, héli-anhidrose et énoptalmie apparente).
5. **Corne ventrale (antérieure)** : paralysie flasque homolatérale des muscles innervés.

**B. Occlusion de l'artère spinale ventrale** (voir Figure 8-2 F). Elle entraîne un infarctus des deux tiers antérieurs de la moelle épinière, mais n'atteint pas les cordons dorsaux, ni les cornes dorsales. Elle affecte les structures suivantes :

1. **Tractus cortico-spinaux latéraux** : parésie spastique bilatérale avec présence de signes pyramidaux en dessous de la lésion.
2. **Tractus spino-thalamiques latéraux** : perte bilatérale des sensations thermo-algésiques sous la lésion.
3. **Tractus hypothalamo-spinaux en T-2 et au-dessus** : syndrome de Horner bilatéral.
4. **Cornes ventrales (antérieures)** : paralysie flasque, bilatérale, des muscles innervés.
5. **Tractus cortico-spinaux pour les centres parasympathiques sacraux de S-2 à S-4** : troubles bilatéraux avec perte du contrôle volontaire sur la vessie urinaire et l'intestin.

**C. Dégénérescence combinée, subaiguë (syndrome neuro-anémique [vitamine B<sub>12</sub>])** [voir Figure 8-2 G]. Elle est consécutive à l'anémie pernicieuse (anémie mégalo-blastique) et affecte les structures suivantes :

1. **Cordons dorsaux (faisceaux gracile et cunéiforme)** : perte bilatérale de la discrimination tactile, de la position et des sensations de vibration.
2. **Tractus cortico-spinaux latéraux** : parésie spastique bilatérale avec présence de signes pyramidaux.

3. **Tractus spino-cérébelleux** : ataxie bilatérale des membres supérieurs et inférieurs.

**D. Syringomyélie** (voir Figure 8-2 H). Elle résulte de l'apparition, d'origine inconnue, d'une cavité centrale dans la moelle cervicale. Elle altère les structures suivantes :

1. **Commissure blanche ventrale**. L'atteinte des axones spino-thalamiques latéraux qui croisent la ligne médiane entraîne une perte bilatérale des sensations thermo-algésiques.

2. **Cornes ventrales**. Une lésion des NMI provoque une paralysie flasque des muscles intrinsèques des mains.

**E. Ataxie de Friedreich**. Elle a, au niveau de la moelle épinière, la même pathologie et la même symptomatologie que la dégénérescence combinée subaiguë.

**F. Sclérose en plaques** (voir Figure 8-2B). Elle affecte surtout la substance blanche des segments cervicaux de la moelle épinière. Ses lésions se distribuent au hasard et de manière asymétrique.

**IV. LESIONS DU SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE (SNP)**. Un exemple de lésion du SNP est fourni par le **syndrome de Guillain-Barré** (polynévrite aiguë idiopathique ou polynévrite post-infectieuse). Il affecte en premier lieu les fibres motrices des racines ventrales, ainsi que les nerfs périphériques, et reproduit les symptômes de l'atteinte du NMI (aréflexie, faiblesse musculaire, paralysie flasque). Le syndrome de Guillain-Barré se marque par :

**A.** Une démyélinisation et de l'œdème.

**B.** Une atteinte cervicale haute (C4) avec une paralysie respiratoire sont habituelles.

**C.** Une atteinte des derniers nerfs crâniens avec diplopie faciale se rencontre dans 50 % des cas.

**D.** Des taux élevés en protéines peuvent entraîner un œdème de la papille.

**E.** Les fibres sensibles, avec paresthésies, sont atteintes dans une moindre mesure.

**F.** Le taux de protéine est élevé dans le LCS mais sans augmentation des cellules (**dissociation albumino-cytologique**).

**V. HERNIE DISCALE INTERVERTEBRALE**. Elle apparaît, dans 90 % des cas, au niveau des disques intervertébraux L-4/L-5 ou L-5/S-1. Dans 10 % des cas, elle est localisée en C-5/C-6 ou en C-6/C-7.

**A.** Une hernie discale intervertébrale correspond au prolapsus du nucléus pulposus dans le canal vertébral, à travers un anneau fibreux défectueux.

**B.** Le nucléus pulposus **comprime les racines spinales**, ce qui provoque des symptômes radiculaires (paresthésies, douleur, troubles sensitifs, hyporéflexie et faiblesse musculaire).

**VI. Le SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL (RACINES SPINALES L3 À Co)** est souvent consécutif à une tumeur d'une racine nerveuse, un épéndymome, un kyste dermoïde ou un lipome de la moelle épinière terminale. Il est caractérisé par :

**A.** Une douleur radiculaire unilatérale sévère

**B.** Une distribution sensitive unilatérale dans une région en forme **de selle**



- C. Une atrophie musculaire unilatérale avec abolition du réflexe rotulien (L3) et achilléen (S1)
- D. Incontinence et fonctions sexuelles peu atteintes
- E. Atteinte progressive et unilatérale

**VII. Le SYNDROME DU CÔNE MEDULLAIRE (SEGMENTS SPINAUX S3-Co)** est généralement consécutif au développement d'une tumeur intramédullaire ; par ex., un épendymome. Il se caractérise par :

- A. De la douleur **unilatérale** mais pas sévère
- B. Une distribution sensitive bilatérale dans une région en forme **de selle**
- C. Des changements musculaires **peu** marqués ; réflexes rotulien et achilléen normaux
- D. Incontinence **et fonctions** sexuelles fortement perturbées
- E. Début brusque et **bilatéral**



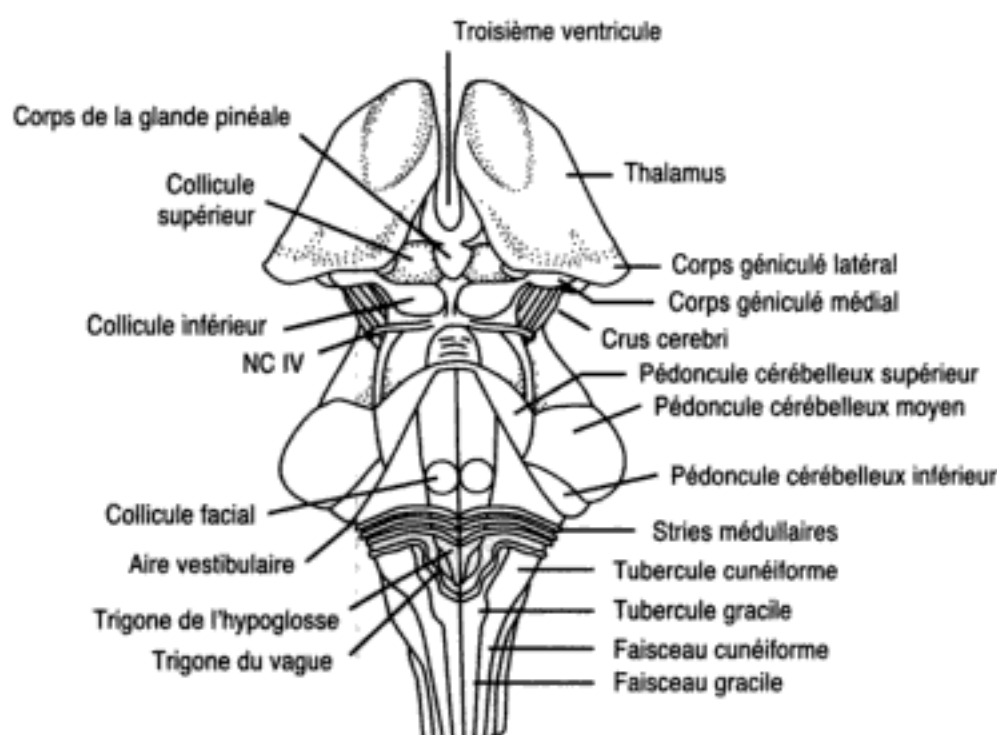
# Tronc cérébral

**I. VUE D'ENSEMBLE.** Le tronc cérébral comprend la **moelle allongée**, le **pont** et le **mésencéphale**. Il s'étend de la décussation des pyramides à la commissure postérieure. Il est vascularisé par le système vertébro-basilaire. Il contient les nerfs crâniens (NC) III à XII (à l'exception de la partie spinale du NC XI). Les Figures 9-1 et 9-2 fournissent l'anatomie de surface du tronc cérébral.

## II. COUPE TRANSVERSALE DANS LA MOELLE ALLONGEE (Figure 9-3)

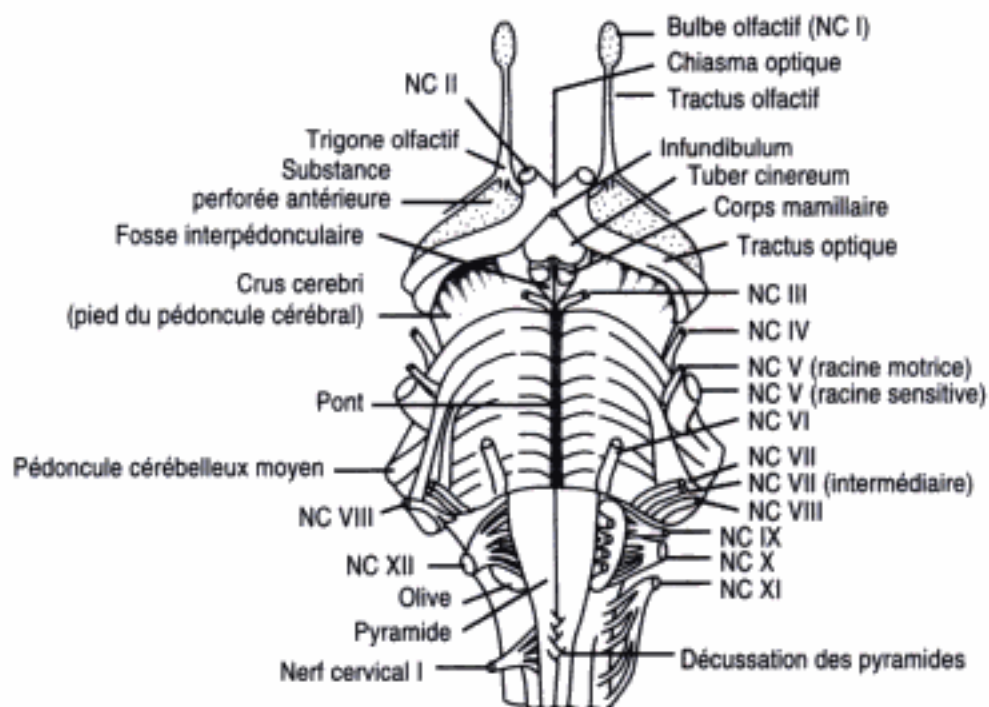
### A. Structures médiales

1. Le noyau du nerf hypoglosse (NC XII)
2. Le **lemnisque médial**, qui contient les axones provenant des noyaux gracile et cunéiforme du côté opposé
3. Les **pyramides** (tractus cortico-spinaux)

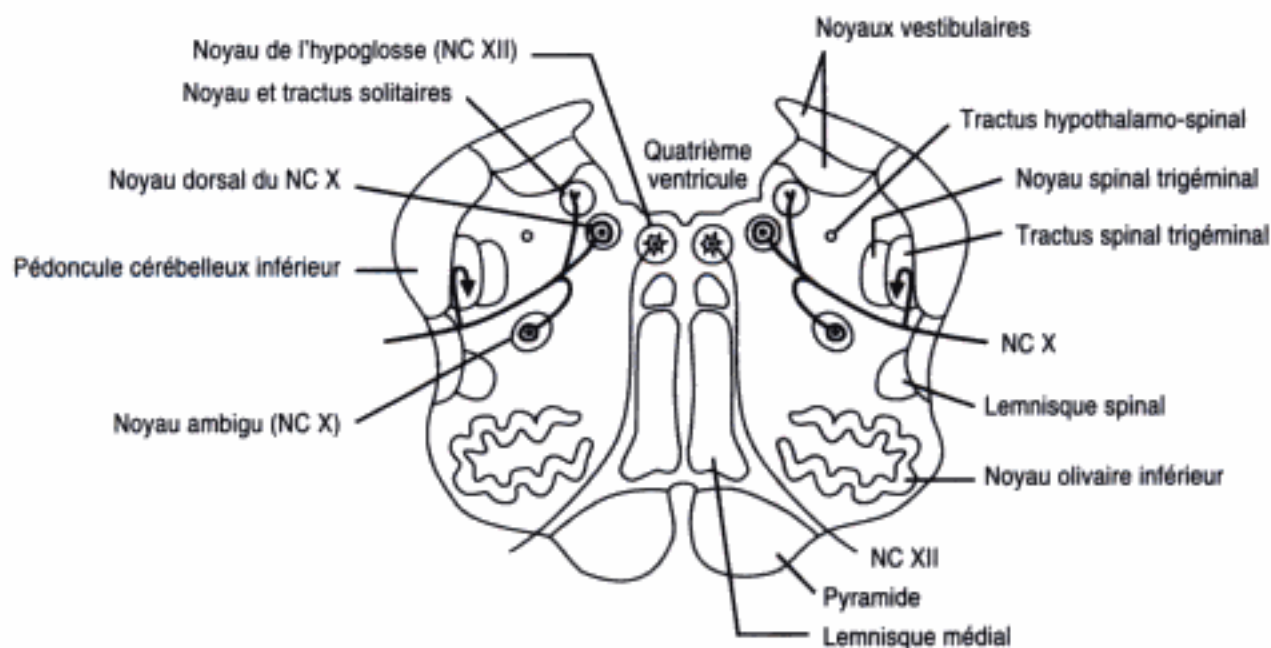


**Figure 9-1.** Face dorsale du tronc cérébral. Les trois pédoncules cérébelleux ont été supprimés pour mettre la fosse rhomboïde en évidence. Le nerf trochléaire est le seul à émerger du tronc cérébral par sa face dorsale. Le collicule facial surmonte le genou du nerf facial et le nerf abducens. NC = nerf crânien.





**Figure 9-2.** Face ventrale du tronc cérébral avec origine apparente des nerfs crâniens (NC).



**Figure 9-3.** Coupe transversale dans la moelle allongée à hauteur de la partie moyenne du noyau olivaire. Le nerf vague [nerf crânien (NC) X], le nerf hypoglosse (NC XII) et le nerf vestibulaire (NC VIII) représentent les principales structures interceptées par cette coupe. Le noyau ambigu est à l'origine des fibres efférentes viscérales spéciales des NC IX, X et XI.

### B. Structures latérales

1. Le noyau ambigu (NC IX, X et XI)
2. Les noyaux vestibulaires (NC VIII)
3. Le **pédoncule cérébelleux inférieur** qui contient les tractus spino-cérébelleux dorsal, cunéo-cérébelleux et olivo-cérébelleux
4. Le tractus spino-thalamique latéral (lemnisque spinal)
5. Le noyau et le tractus spinaux trigéminaux du NC V

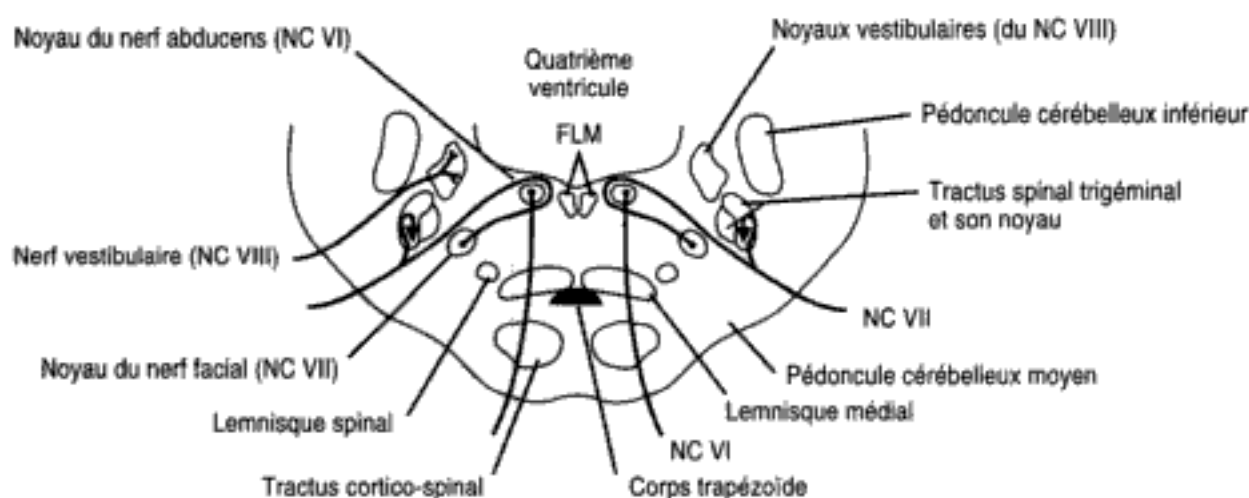
## III. COUPE TRANSVERSALE DANS LE PONT (Figure 9-4). Le pont a une partie dorsale, le tegmentum, et une partie ventrale ou pied.

### A. Structures médiales

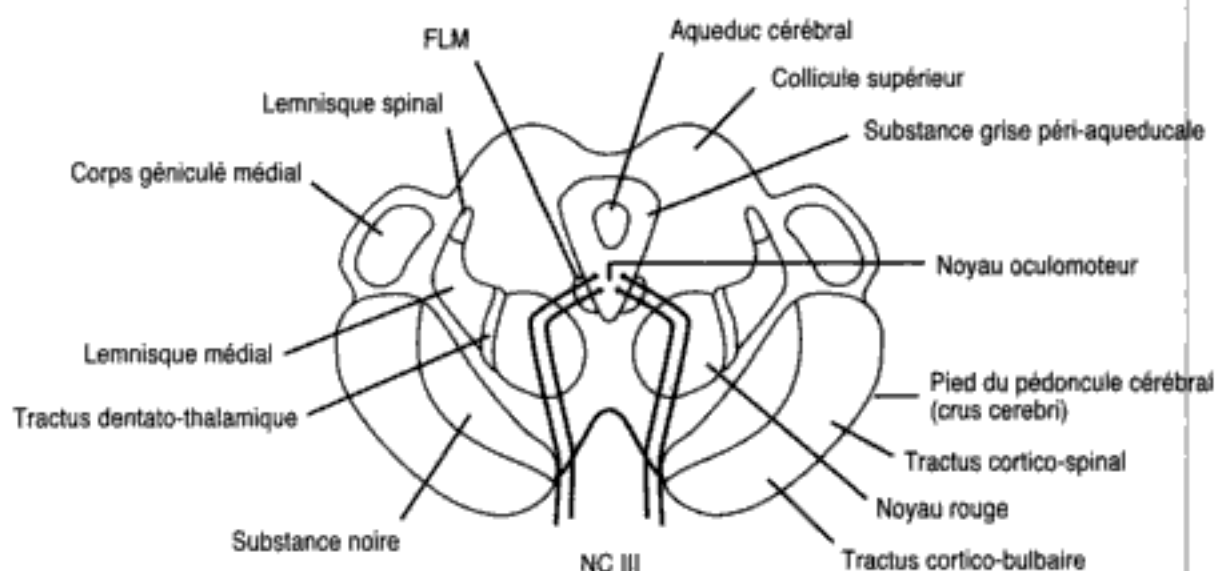
1. Faisceau longitudinal médial (FLM)
2. Noyau abducens du NC VI (sous le collicule facial)
3. Genou (interne) du nerf facial (NC VII) [sous le collicule facial]
4. Fibres du nerf abducens (NC VI)
5. Lemnisque médial
6. Tractus cortico-spinal (dans le pied du pont)

### B. Structures latérales

1. Noyau du nerf facial (NC VII)
2. Fibres (intra-axiales) du nerf facial
3. Noyau et tractus spinaux trigéminaux (NC V)
4. Tractus spino-thalamique latéral (lemnisque spinal)
5. Noyaux vestibulaires du NC VIII
6. Noyaux cochléaires du NC VIII



**Figure 9-4.** Coupe transversale dans le pont à hauteur du noyau du nerf abducens (NC VI) et du noyau du nerf facial (NC VII). FLM = faisceau longitudinal médial.



**Figure 9-5.** Coupe transversale dans le mésencéphale à hauteur du collicule supérieur, du noyau oculomoteur du nerf crânien (NC) III et du noyau rouge. *FLM* = faisceau longitudinal médial.

**IV. COUPE TRANSVERSALE DANS LE MESENCEPHALE ROSTRAL** (Figure 9-5). Le mésencéphale comprend un tectum, dorsal, un tegmentum, intermédiaire, et un pied. L'aqueduc cérébral se trouve entre le tectum et le tegmentum.

**A.** Les structures dorsales répondent aux collicules supérieurs.

**B.** Tegmentum

1. Noyau oculomoteur (NC III)
2. Faisceau longitudinal médial (FLM)
3. Noyau rouge
4. Substance noire
5. Tractus dentato-thalamique (croisé)
6. Lemnisque médial
7. Tractus spino-thalamique latéral (dans le lemnisque médial)

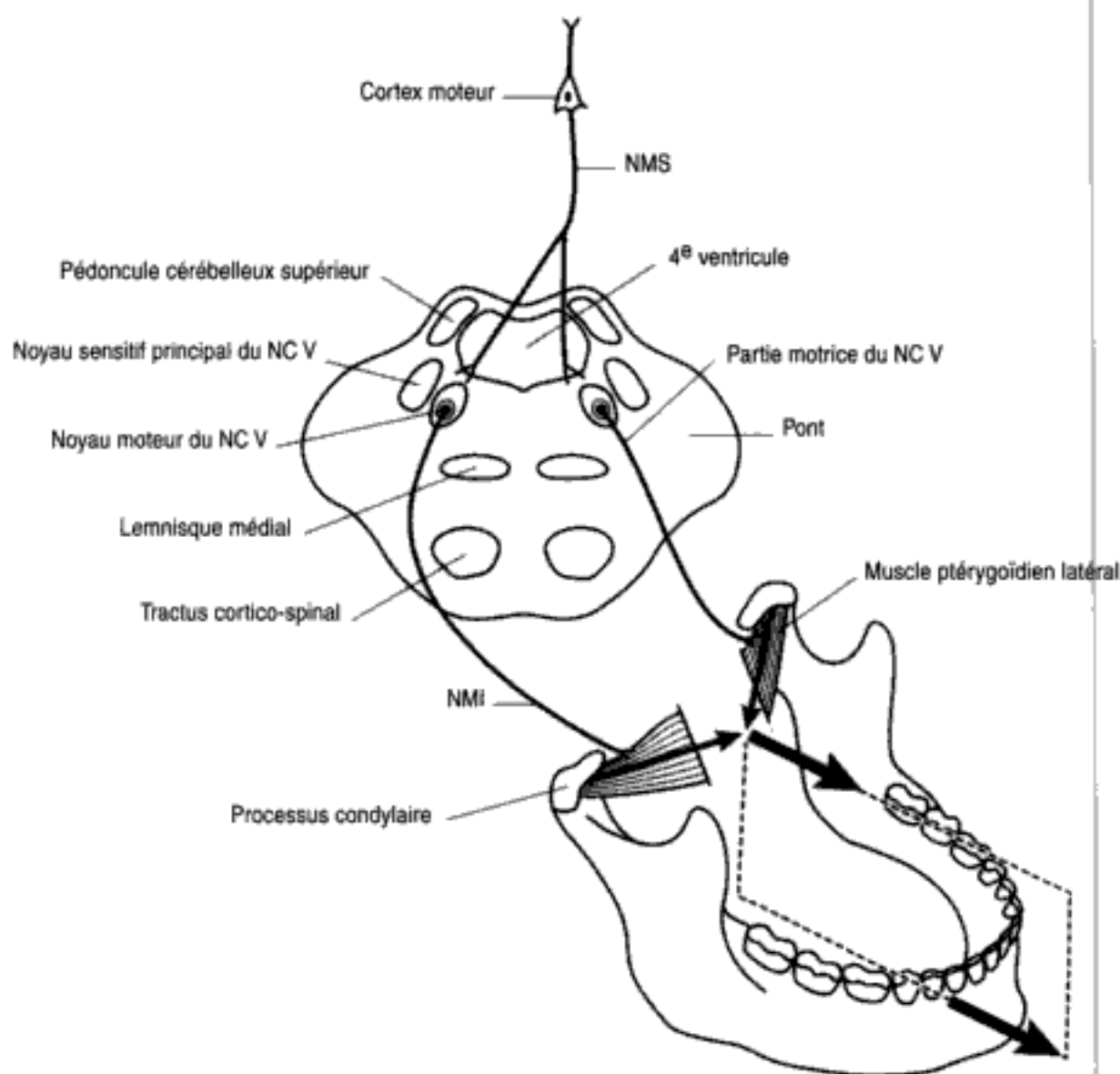
**C. Crus cerebri** (pied du pédoncule cérébral ou pédoncule cérébral). Le **tractus cortico-spinal** occupe les trois cinquièmes intermédiaires du pied du pédoncule cérébral.

**V. FIBRES CORTICO-BULBAIRES** (voir également la Figure 13-4). Ces fibres se projettent, de manière bilatérale, sur tous les noyaux moteurs des nerfs crâniens à l'exception du noyau du nerf facial. La partie de celui-ci qui est destinée à la **moitié supérieure de la face** (muscle orbiculaire de l'œil et ceux situés plus haut) reçoit des **fibres cortico-bulbaires bilatérales** ; la partie inférieure du noyau du nerf facial, qui innerve la **moitié inférieure de la face**, ne reçoit que des **fibres cortico-bulbaires hétérolatérales**.



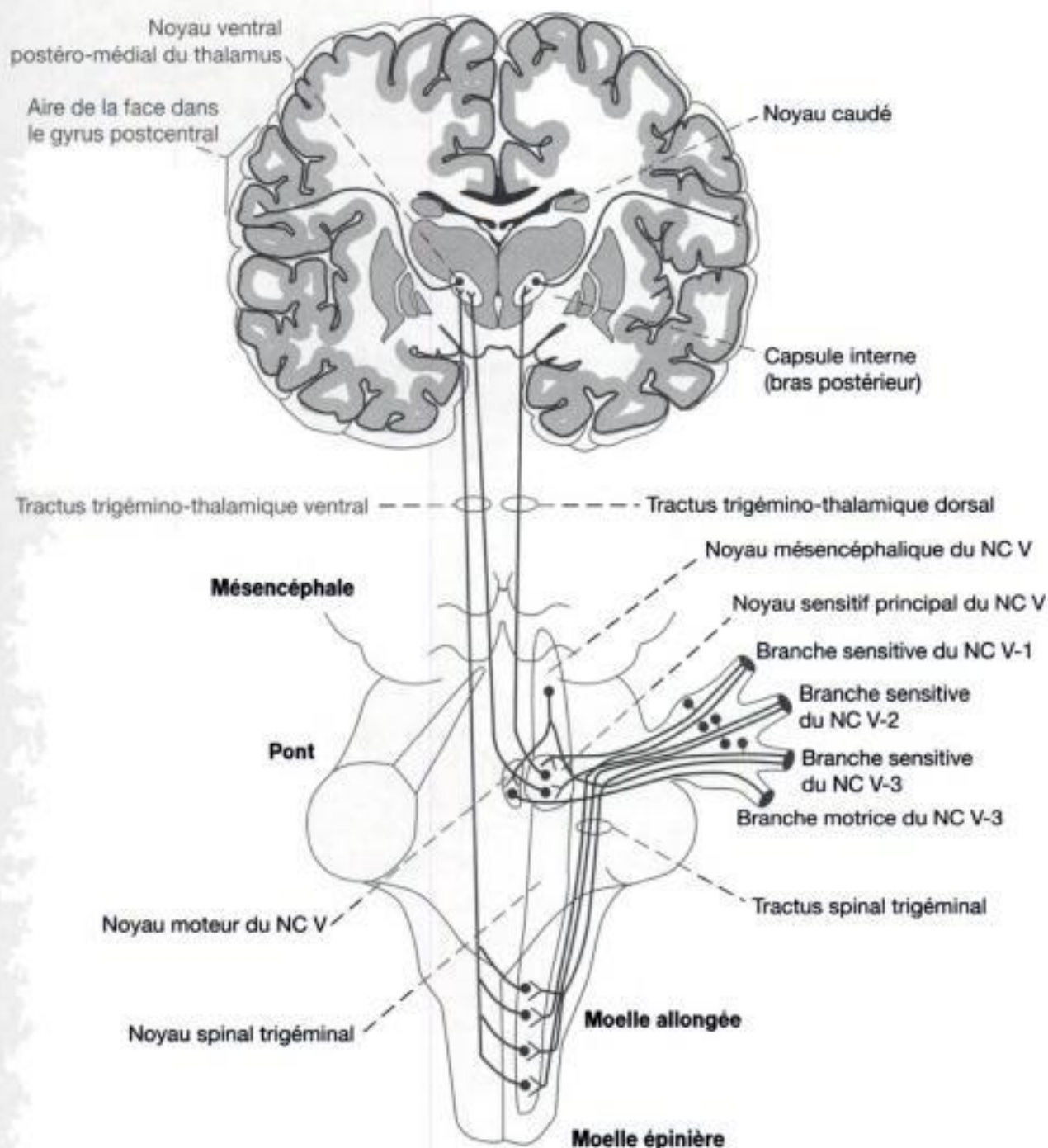
# *Système trigéminal*

- I. **VUE D'ENSEMBLE.** Les fibres afférentes somatiques générales (ASG) du système trigéminal assurent l'**innervation sensitive de la face, de la cavité orale et de la dure-mère supratentorielle**. Le système trigéminal se distribue également aux **muscles masticateurs** par des fibres efférentes viscérales spéciales (EVS).
- II. **LE GANGLION TRIGEMINAL** (semi-lunaire ou de Gasser) contient des cellules pseudo-unipolaires. Il a trois branches :
  - A. Le **nerf ophtalmique [nerf crânien (NC) V-1]** se trouve dans la paroi du sinus caverneux. Il entre dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure et innerve le front, le dos du nez, la paupière supérieure, l'orbite (cornée et conjonctive) ainsi que la dure-mère crânienne. C'est également par lui que passe la voie afférente du réflexe cornéen.
  - B. Le **nerf maxillaire (NC V-2)** occupe la paroi du sinus caverneux et innerve la lèvre supérieure, la joue, la paupière inférieure, la partie antérieure de la région de la tempe, la muqueuse de la partie supérieure de la cavité orale, les gencives et les dents de la mâchoire supérieure, le palais, le nez, le pharynx et la dure-mère crânienne. Il sort du crâne par le foramen rond.
  - C. Le **nerf mandibulaire (NC V-3)** sort du crâne par le foramen ovale. La **composante sensitive (ASG)** de ce nerf rassemble les influx issus de la lèvre inférieure, du menton, de la partie postérieure de la région de la tempe, du pavillon de l'oreille, du méat auditif externe et de la membrane tympanique, des dents de la mâchoire inférieure, de la muqueuse des joues et du plancher oral, des deux tiers antérieurs de la langue, de l'articulation temporo-mandibulaire et de la dure-mère crânienne.
  - D. La **composante motrice (EVS)** du NC V accompagne le nerf mandibulaire (NC V-3) au niveau du foramen ovale. Elle innerve les muscles masticateurs, le mylo-hyoïdien, le ventre antérieur du digastrique, le tenseur du tympan et le tenseur du voile du palais. Elle se distribue aux muscles qui mobilisent la mandibule, les muscles ptérygoïdiens latéral et médial (Figure 10-1).
- III. **VOIES TRIGEMINO-THALAMIQUES** (Figure 10-2)
  - A. Le **tractus trigémino-thalamique ventral** assure la transmission des sensations thermo-algésiques de la face et de la cavité orale.
    1. Les **neurones de premier ordre** sont localisés dans le ganglion trigéminal (Gasser). Leurs axones descendent par le tractus spinal trigéminal et font synapse avec les neurones de second ordre situés dans ce tractus.



**Figure 10-1.** Fonction et innervation des muscles ptérygoïdiens latéraux. Le muscle ptérygoïdien latéral reçoit son innervation par le noyau moteur du nerf trijumeau situé dans la partie rostrale du pont. L'innervation bilatérale assure la protrusion de la pointe de la mandibule dans le plan médian. Les muscles ptérygoïdiens latéraux assurent également l'ouverture de la bouche. La dénervation d'un muscle ptérygoïdien latéral entraîne la déviation de la mandibule du côté homolatéral ou côté paralysé. Le noyau moteur du nerf trijumeau reçoit des influx cortico-bulbaires bilatéraux. NC = nerf crânien; MNI = motoneurone inférieur; MNS = motoneurone supérieur.

2. Les **neurones de second ordre** sont localisés dans le tractus spinal trigémin. Leurs axones croisent la ligne médiane et se terminent dans le noyau ventral postéro-médial (VPM) du thalamus hétérolatéral.
  3. Les **neurones de troisième ordre** occupent le noyau VPM du thalamus. Ils se projettent sur la région de la face du cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2 de Brodmann), par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne.
- B.** Le **tractus trigémino-thalamique dorsal** rassemble les influx nés dans les corpuscules de Meissner et de Pacini. Il permet la transmission de la discrimination tactile et de pression originaires de la face et de la cavité orale.



**Figure 10-2.** Voies trigémino-thalamiques ventrale (thermo-algésique) et dorsale (discrimination tactile). NC = nerf crânien.

1. Les **neurones de premier ordre** se trouvent dans le ganglion trigéminal (Gasser). Ils font synapse dans le noyau sensitif principal du NC V.
2. Les **neurones de second ordre** sont localisés dans le noyau sensitif principal du NC V. Ils envoient les influx vers le noyau VPM du thalamus homolatéral.
3. Les **neurones de troisième ordre** sont situés dans le noyau VPM du thalamus. Ils se projettent sur la région de la face du cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2 de Brodmann), par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne.



#### IV. REFLEXES TRIGEMINAUX

##### A. Introduction (Tableau 10-1)

1. Le **réflexe cornéen** est consensuel et disynaptique.
2. Le **réflexe de la mâchoire** est myotatique, monosynaptique.
3. Réflexe du larmoiement (lacrymal)
4. **Réflexe oculo-cardiaque**. Une pression exercée sur le bulbe oculaire entraîne de la **bradycardie**.

Tableau 10-1. Réflexes trigéminaux

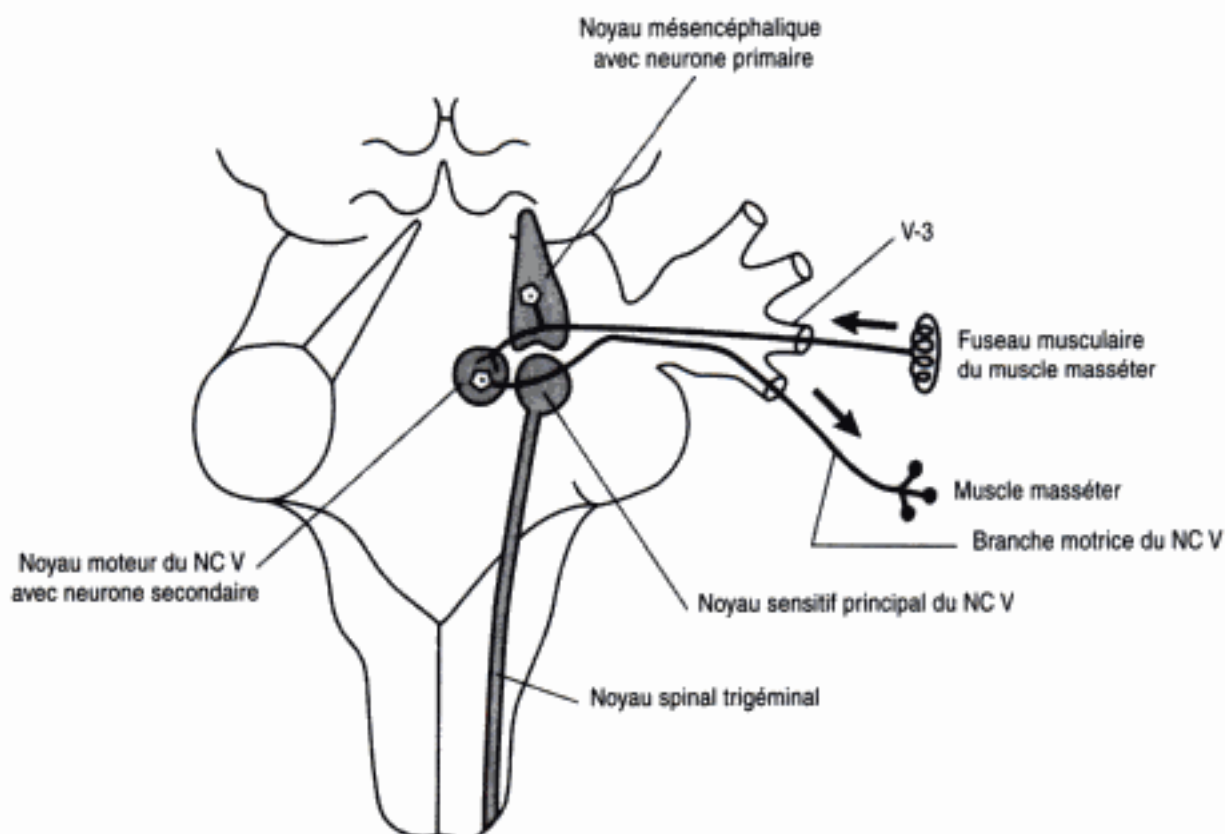
Réflexe	Versant afférent	Versant efférent
Réflexe cornéen	Nerf ophtalmique (NC V-1)	Nerf facial (NC VII)
Réflexe de la mâchoire	Nerf mandibulaire (NC V-3)*	Nerf mandibulaire (NC V-3)
Réflexe du larmoiement (lacrymal)	Nerf ophtalmique (NC V-1)	Nerf facial (NC VII)
Réflexe oculo-cardiaque	Nerf ophtalmique (NC V-1)	Nerf vague (NC X)

\* Les périkaryons se trouvent dans le noyau mésencéphalique du NC V.  
NC = nerf crânien.

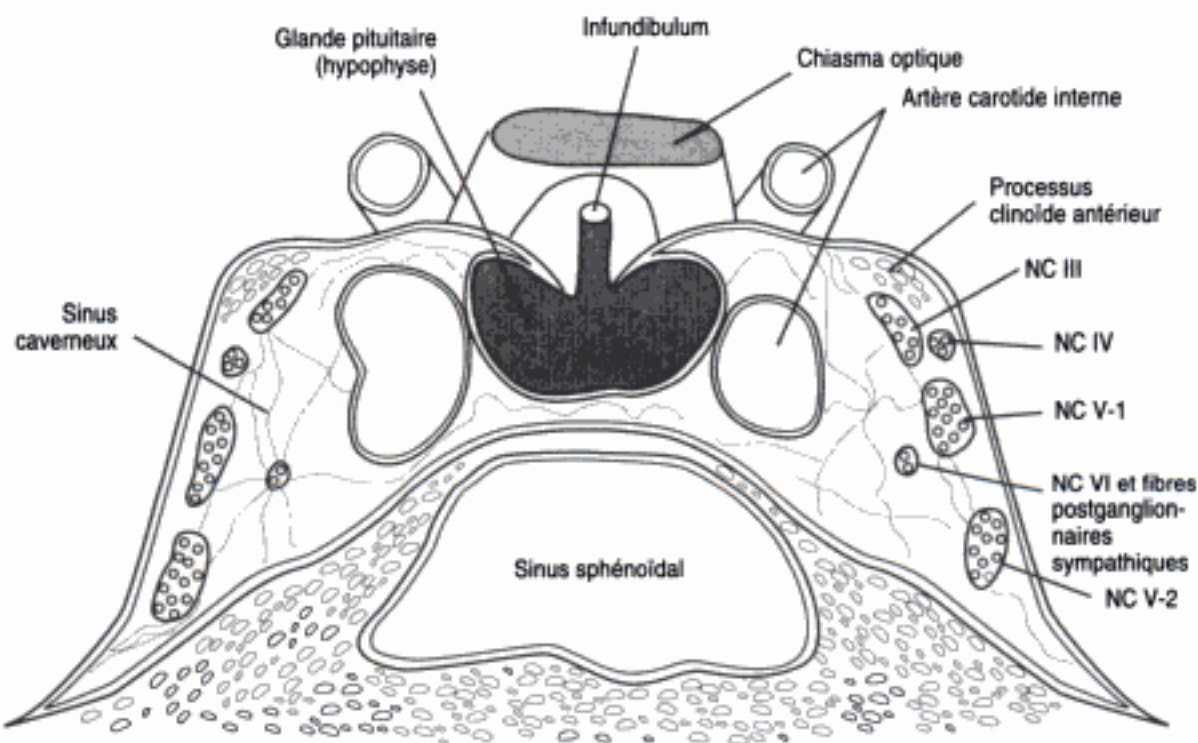
- B. Corrélation clinique.** La **névralgie du trijumeau** (tic douloureux) se caractérise par une douleur aiguë, lancinante, paroxystique et récurrente dans une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, d'un seul côté de la face. Elle survient habituellement chez des patients âgés de plus de 50 ans et plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. La **carbamazépine** constitue le médicament de choix de la névralgie idiopathique du trijumeau.

#### V. LE SINUS CAVERNEUX (Figure 10-4) contient les structures suivantes :

- A. l'artère carotide interne (siphon)
- B. les nerfs crâniens III, IV, V-1, V-2 et VI
- C. les fibres sympathiques postganglionnaires destinées à l'orbite



**Figure 10-3.** Le réflexe de la mâchoire (masséter). La branche afférente est le V-3 et la branche éférente, la racine motrice qui accompagne le V-3. Les neurones sensitifs primaires sont localisés dans le noyau mésencéphalique. Le réflexe de la mâchoire, comme tous les réflexes d'étirement d'un muscle, est myotatique, monosynaptique. L'hyperréflexie traduit une atteinte du motoneurone supérieur. NC = nerf crânien.



**Figure 10-4.** Contenu du sinus caverneux. La paroi de ce sinus abrite le nerf ophtalmique (NC V-1) et le nerf maxillaire (NC V-2), divisions du nerf trijumeau (NC V), ainsi que le nerf trochléaire (NC IV) et le nerf oculomoteur (NC III). Le siphon de l'artère carotide interne et le nerf abducens (NC VI), avec les fibres sympathiques postganglionnaires, se trouvent dans le sinus caverneux.





# *Système auditif*

- I. **VUE D'ENSEMBLE.** Le système auditif, afférent extéroceptif somatique spécial (ASS), est capable de détecter des sons ayant une fréquence comprise entre 20 et 20 000 Hz. Il s'agit d'un dérivé de la **vésicule otique** ; celle-ci provient de la **placode otique** qui est un épaississement de l'**ectoblaste superficiel**.
- II. **LA VOIE DE L'AUDITION** (Figure 11-1) comprend les structures suivantes :
  - A. Les **cellules ciliées de l'organe de Corti**. Elles sont innervées par les prolongements périphériques des cellules bipolaires du ganglion spiral et sont excitées par les vibrations de la membrane basilaire.
    1. Les **cellules ciliées internes** représentent les principaux éléments sensoriels ; elles font synapse avec les dendrites des neurones myélinisés dont 90 % des axones constituent le nerf cochléaire.
    2. Les **cellules ciliées externes** s'articulent synaptiquement avec les dendrites des neurones non myélinisés dont les axones forment 10 % du nerf cochléaire. Les cellules ciliées externes réduisent le seuil de sensibilité des cellules ciliées internes.
  - B. En périphérie, les **cellules bipolaires du ganglion spiral (cochléaire)** se projettent sur les cellules ciliées de l'organe de Corti. Au niveau central, elles forment le nerf cochléaire qui aboutit aux noyaux cochléaires.
  - C. Le **nerf cochléaire [nerf crânien (NC VIII)]** est compris entre le ganglion spiral et l'angle ponto-cérébelleux, où il pénètre dans le tronc cérébral.
  - D. Les **noyaux cochléaires** reçoivent leurs influx du nerf cochléaire. Ils se projettent sur le noyau olivaire supérieur et sur le lemnisque latéral hétérolatéral.
  - E. Le **noyau olivaire supérieur** joue un rôle dans la localisation des sons. Il reçoit ses influx des noyaux cochléaires et envoie l'information vers le lemnisque latéral.
  - F. Le **corps trapézoïde** est situé dans le pont. Il contient les fibres des noyaux cochléaires ventraux qui croisent la ligne médiane.
  - G. Le **lemnisque latéral** rassemble les influx des noyaux cochléaires hétérolatéraux ainsi que ceux des noyaux olivaires supérieurs.
  - H. Le **noyau du collicule inférieur** représente le lieu de terminaison du lemnisque latéral. Il se projette sur le corps géniculé médial par le bras du collicule inférieur.
  - I. Le **corps géniculé médial** reçoit ses influx du noyau du collicule inférieur. Il se projette sur le cortex auditif primaire, localisé dans les gyrus temporaux transverses de Heschl, grâce à la radiation acoustique qui passe par la capsule interne.

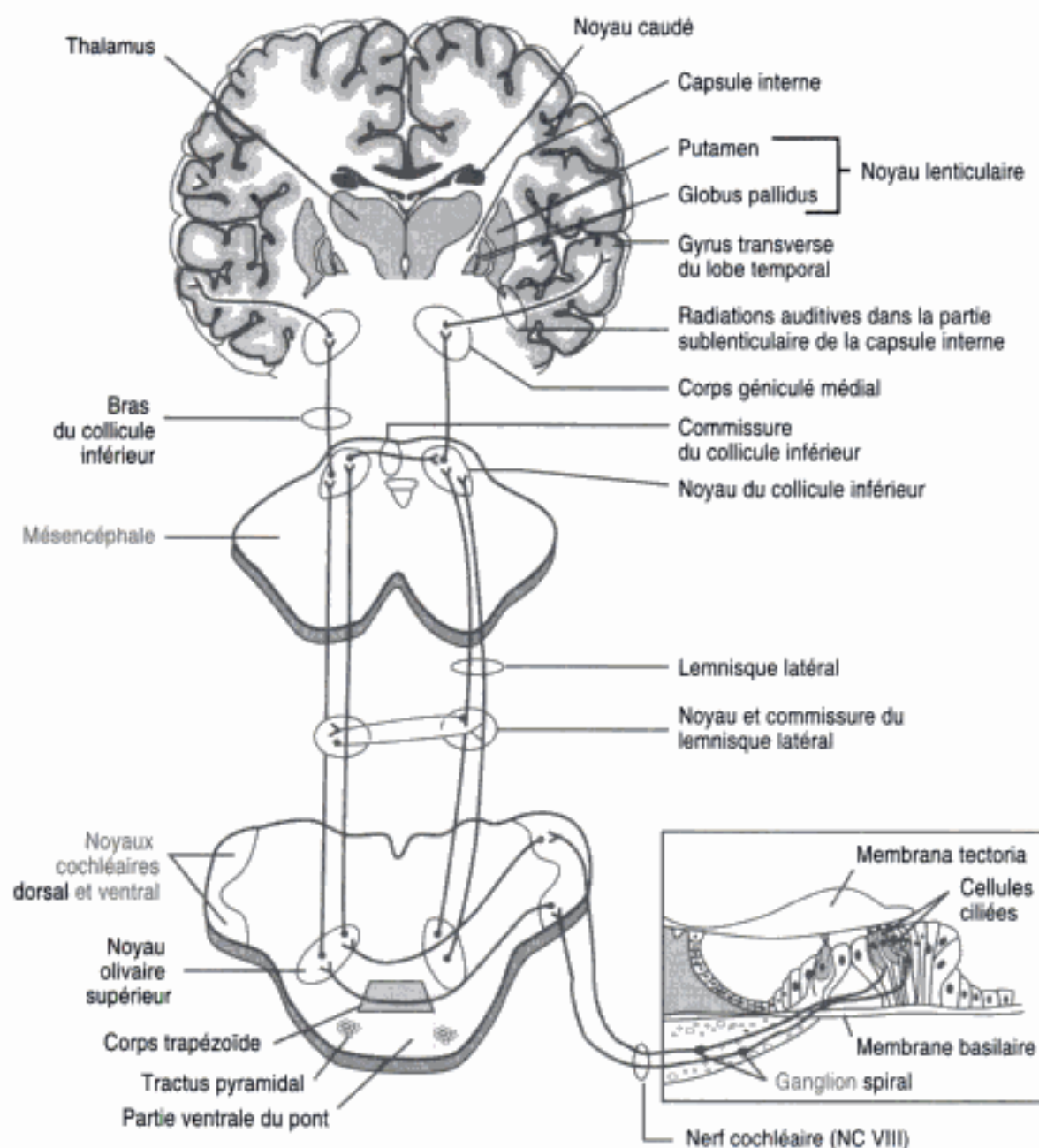
- J. Les **gyrus temporaux transverses de Heschl** contiennent le cortex auditif primaire (aires 41 et 42 de Brodmann). Ils occupent les profondeurs du sillon latéral.

### III. DEFAUTS DE L'AUDITION

- A. La **surdité de conduction** résulte d'une interruption du passage des ondes sonores à travers l'oreille externe et l'oreille moyenne. Elle peut être due à une **obstruction** (par ex., bouchon de cérumen), à de l'**otosclérose** ou à une **otite moyenne**.
- B. La **surdité de transmission (sensorielle ou de perception)** est due à une atteinte de la cochlée, du nerf cochléaire (neurinome de l'acoustique) ou des voies cochléaires centrales. Il s'agit, le plus fréquemment, de **presbyacousie**, suite à une maladie dégénérative de l'organe de Corti au niveau des quelques millimètres initiaux du premier tour de spire du limaçon (perte des fréquences de 4 000 à 8 000 Hz).

### IV. TESTS AUDITIFS

- A. Tests avec le diapason (Tableau 11-1)
- Le **test de Weber** est réalisé en plaçant un diapason sur le vertex du crâne. Normalement, le patient entend également des deux côtés.
    - Un patient présentant une **surdité de conduction unilatérale** entend mieux du côté de l'oreille malade.
    - Un patient atteint de **surdité partielle de transmission** entend mieux du côté de l'oreille normale.
  - Le test de Rinne sert à comparer la durée des auditions aérienne et osseuse. Il est réalisé en appliquant un diapason sur le processus mastoïde et à le laisser jusqu'à ce que le patient ne l'entende plus, puis il est placé en face de l'oreille. Normalement, un patient entend les vibrations dans l'air quand la conduction osseuse n'est plus perçue.
    - Un patient atteint d'une **surdité de conduction unilatérale** n'entend plus les vibrations sonores dans l'air quand la conduction osseuse est achevée.
    - Un patient souffrant de **surdité partielle de perception** entend encore les vibrations sonores dans l'air après la conduction osseuse.
- B. Potentiels évoqués au niveau du tronc cérébral
- Test.** Des sons sont présentés à une oreille puis à l'autre. Des électrodes sont placées sur le scalp et un ordinateur génère une série de sept ondes qui peuvent être associées avec des points précis de la voie auditive.
  - Valeur diagnostique.** Cette méthode permet de diagnostiquer des lésions du tronc cérébral



**Figure 11-1.** Connexions, centrales et périphériques, du système auditif. Ce système, qui débute au niveau des cellules ciliées de l'organe de Corti, se termine dans les gyrus temporaux transverse de Heschl du gyrus temporal supérieur. Il est caractérisé par des projections bilatérales et par la localisation tonotopique des sons à tous les niveaux (par ex., un son aigu de 20.000 Hz est perçu à la base de la cochlée et dans la partie postéro-médiale des gyrus temporaux transverse). NC = nerf crânien.



Tableau 11-1. Résultats des tests au diapason

Observation otologique	Test de Weber	Test de Rinne
Surdité de conduction (oreille gauche)	Lateralisation à l'oreille gauche	CO > CA à gauche CA > CO à droite
Surdité de conduction (oreille droite)	Lateralisation à l'oreille droite	CO > CA à droite CA > CO à gauche
Surdité de transmission (oreille gauche)	Lateralisation à l'oreille droite	CA > CO, aux deux oreilles
Surdité de transmission (oreille droite)	Lateralisation à l'oreille gauche	CA > CO, aux deux oreilles
Organes normaux	Pas de lateralisation	CA > CO, aux deux oreilles

Surdité de conduction = surdité de l'oreille moyenne (otosclérose, otite moyenne), surdité de transmission = surdité sensorielle (par ex., presbycusis), CA = conduction aérienne, CO = conduction osseuse

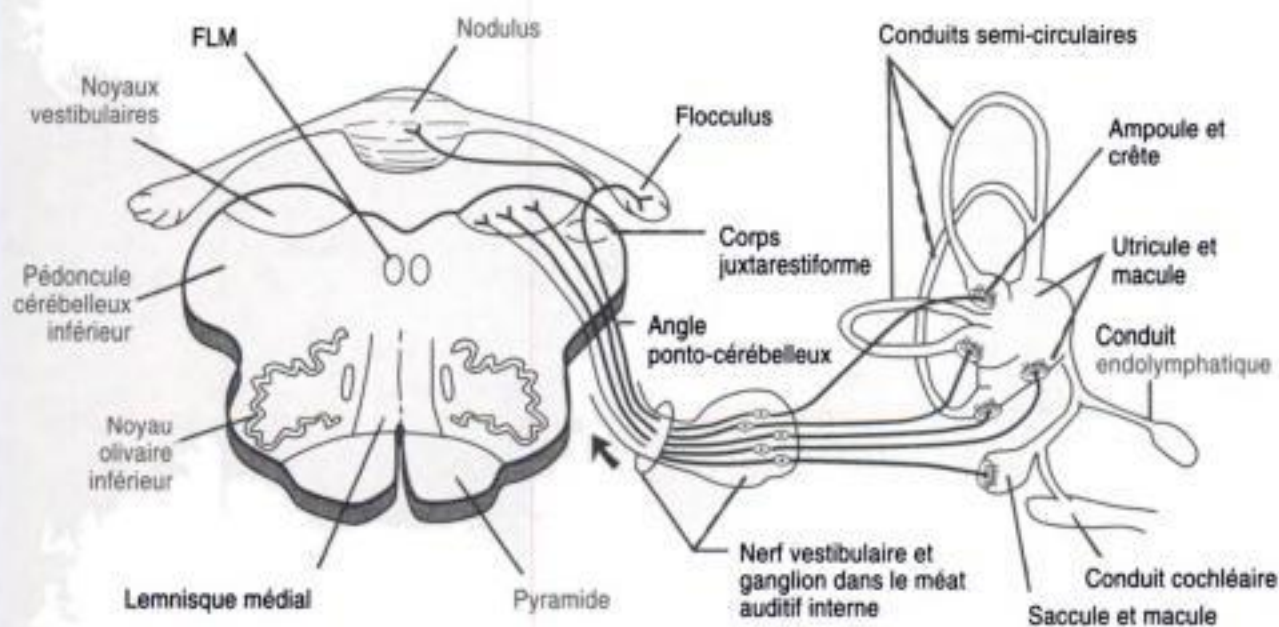
# *Système vestibulaire*

I. **VUE D'ENSEMBLE.** Comme le système auditif, le système vestibulaire provient de la **vésicule otique**. Celle-ci dérive de la **placode otique** qui est un épaissement de l'**ectoblaste superficiel**. Ce système assure l'**équilibre** et la **posture** et coordonne les **mouvements de la tête et des yeux**.

## II. LE LABYRINTHE

### A. Labyrinthe cinétique

1. **Trois conduits semi-circulaires** se trouvent dans les trois canaux semi-circulaires (un supérieur, un latéral et un postérieur).
2. Ces conduits répondent à l'accélération et à la décélération angulaire de la tête.
  - a. Ils contiennent des **cellules ciliées** au niveau de la **crête ampullaire**. Ces cellules sont sensibles aux déplacements de l'endolymphe.
  - b. Un mouvement de l'endolymphe vers l'ampoule (ampullipète) ou vers l'utricule (utriculipète) est un stimulus plus puissant que le mouvement en sens inverse.



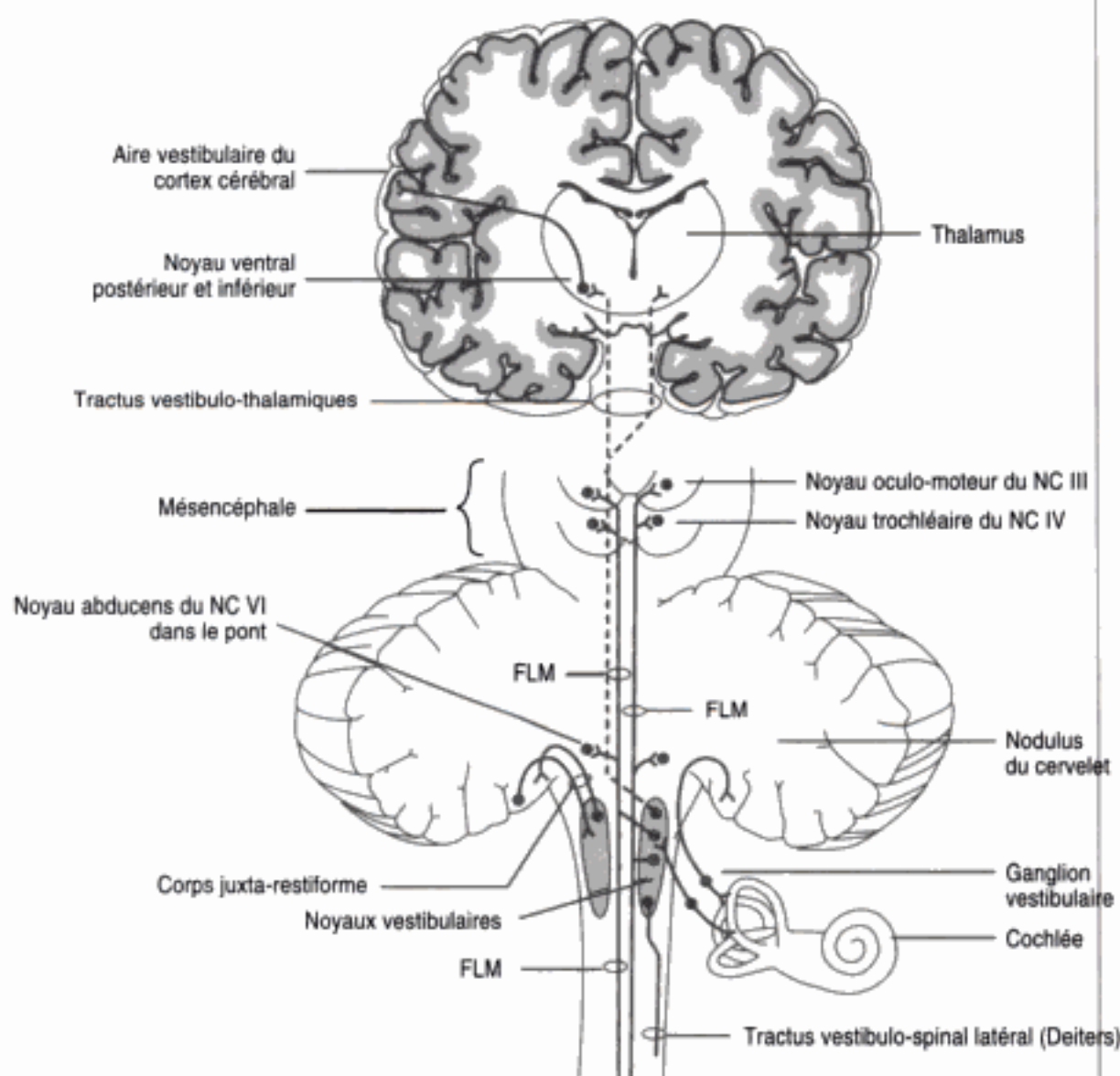
**Figure 12-1.** Connexions périphériques du système vestibulaire. Les cellules ciliées des crêtes ampullaires et des macules de l'utricule et du sacculé se projettent, par l'intermédiaire du nerf vestibulaire, sur les noyaux vestibulaires de la moelle allongée et du pont ainsi que sur le lobe flocculo-nodulaire du cervelet (cervelet vestibulaire). **FLM** = faisceau longitudinal médial.

## B. Labyrinthe statique

1. L'**utricule et le saccule** répondent à la position de la tête en fonction de l'**accélération linéaire** et de la force de **gravité**.
2. L'utricule et le saccule contiennent des **cellules ciliées**. Les cils de ces cellules sont enrobés dans la membrane otolithique. Lorsque les cils sont inclinés en direction du plus long cil (kinocil), la fréquence des décharges sensorielles augmente.

## III. LES VOIES VESTIBULAIRES (Figures 12-1 et 12-2) comprennent les éléments suivants :

- A. Les cellules ciliées des conduits semi-circulaires, du saccule et de l'utricule sont innervées par les prolongements périphériques des cellules bipolaires du ganglion vestibulaire.



**Figure 12-2.** Principales connexions centrales du système vestibulaire. Par la partie ascendante du faisceau longitudinal médial (FLM), les noyaux vestibulaires se projettent sur les noyaux moteurs oculaires et interviennent dans les réflexes vestibulo-oculaires. Par la partie descendante du FLM et les tractus vestibulo-spinaux latéraux, ils atteignent les motoneurones de la corne ventrale de la moelle épinière et assurent les réflexes posturaux. NC = nerf crânien.



**B. Le ganglion vestibulaire** se trouve au fond du méat auditif interne.

1. Les neurones bipolaires envoient leurs prolongements périphériques aux cellules ciliées.
2. Les neurones bipolaires projettent leurs processus centraux sur les noyaux vestibulaires et sur le lobe flocculo-nodulaire du cervelet. Ils forment le nerf vestibulaire [nerf crânien (NC) VIII].

**C. Noyaux vestibulaires**

1. Ces noyaux reçoivent leurs influx :
  - a. Des conduits semi-circulaires, du saccule et de l'utricule
  - b. Du lobe flocculo-nodulaire du cervelet
2. Ils projettent leurs fibres sur :
  - a. Le lobe flocculo-nodulaire du cervelet
  - b. Les NC III, IV et VI, par l'intermédiaire du faisceau longitudinal médial (FLM)
  - c. La moelle épinière, par la voie du tractus vestibulo-spinal latéral
  - d. Le noyau ventral postéro-inférieur et sur le noyau ventral postéro-latéral du thalamus ; ces deux noyaux se projettent sur le gyrus postcentral

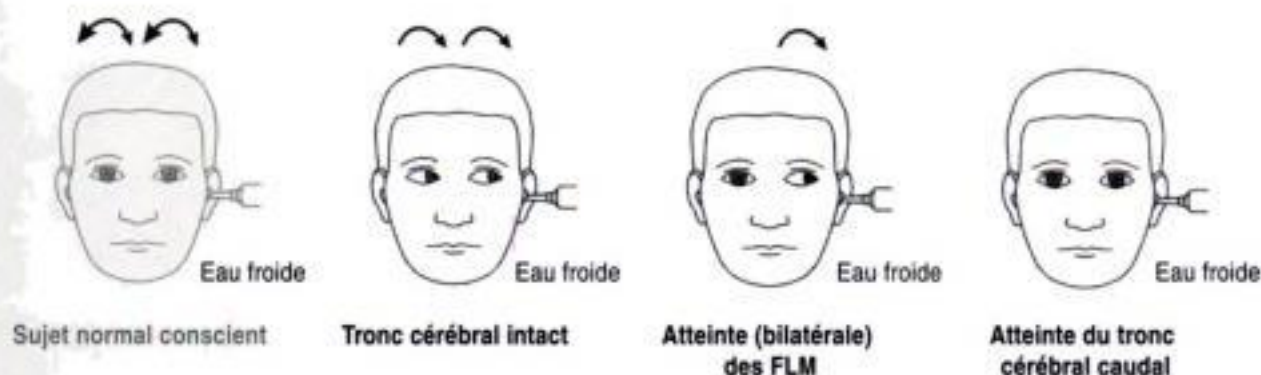
**IV. LES REFLEXES VESTIBULO-OCULAIRES** mettent en jeu les noyaux vestibulaires, le FLM, les noyaux moteurs oculaires et les NC III, IV et VI.

**A. Nystagmus vestibulaire (horizontal)**

1. La phase rapide du nystagmus correspond à la direction de la rotation.
2. La phase lente du nystagmus va dans la direction opposée.

**B. Nystagmus postrotatoire (horizontal)**

1. La phase rapide du nystagmus bat dans la direction opposée à celle de la rotation.
2. La phase lente du nystagmus va dans la direction de la rotation.
3. Le patient pointe au-delà et tombe dans la direction de la rotation antérieure.



**Figure 12-3.** Réponses à l'eau froide chez le patient inconscient. Lorsque le tronc cérébral est intact, les yeux dévient du côté irrigué ; dans une section bilatérale des faisceaux longitudinaux médiaux (FLM), l'œil dévie du côté irrigué. Dans la destruction du tronc cérébral caudal, il n'y a plus de déviation des yeux. Les flèches doubles donnent le sens du nystagmus ; les flèches à une seule tête indiquent le côté de la déviation des yeux.

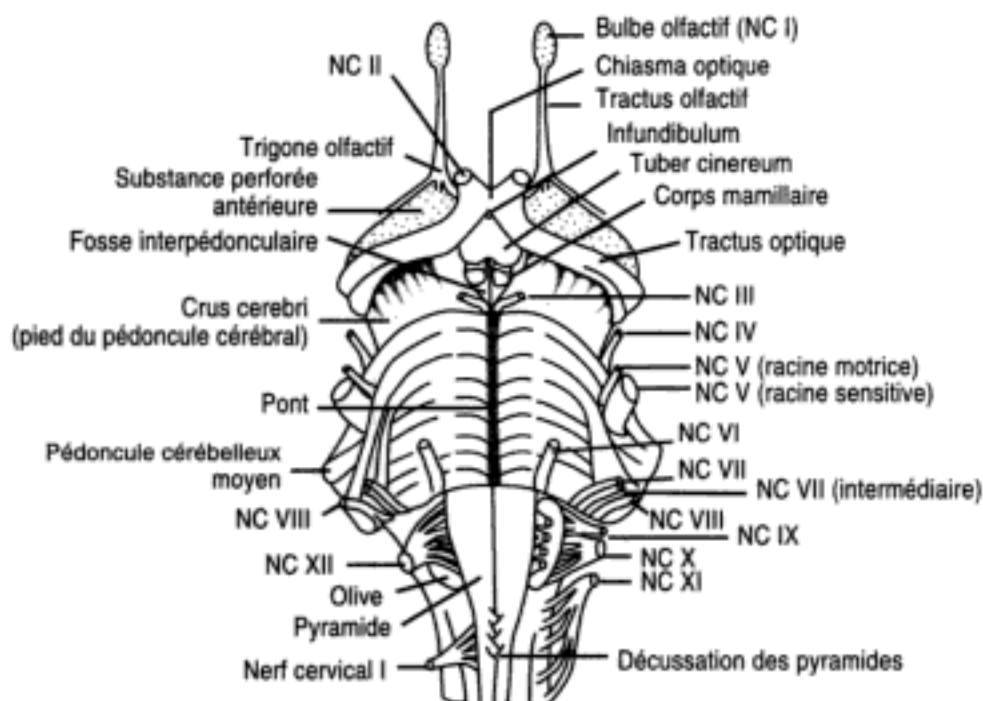
- C. Nystagmus calorique (stimulation des conduits horizontaux) chez les sujets normaux
  - 1. L'**irrigation à l'eau froide** du méat auditif externe provoque un nystagmus qui bat du côté opposé.
  - 2. L'**irrigation à l'eau chaude** du méat auditif externe entraîne un nystagmus qui bat du même côté.
  - 3. Souvenez-vous du moyen mnémotechnique COWS : Cold Opposite, Warm Same.
- D. Résultats des tests chez les **sujets inconscients** (Figure 12-3)
  - 1. Aucun nystagmus n'est observé.
  - 2. Lorsque le tronc cérébral est intact, il y a déviation des yeux du côté de l'irrigation à l'eau froide.
  - 3. Avec une section bilatérale des FLM, il y a déviation de l'œil en abduction du côté irrigué à l'eau froide.
  - 4. Avec une lésion du tronc cérébral caudalement aux noyaux vestibulaires, il n'y a pas de déviation des yeux.

# Nerfs crâniens

**I. LE NERF OLFACTIF (NC I)** est le premier nerf crânien (**NC I**) [Figure 13-1]. Il est responsable de l'olfaction (**odorat**) et est également le seul système sensoriel qui n'a pas de relais précortical dans le thalamus. Le nerf olfactif, afférent viscéral spécial (AVS), est constitué par les axones amyéliniques des neurones bipolaires situés dans la muqueuse nasale, au niveau de l'épithélium olfactif. Il pénètre dans le crâne en franchissant la lame criblée de l'ethmoïde (Voir appendice).

## A. Voie olfactive

1. Les **cellules olfactives réceptrices** représentent les neurones de premier ordre. Elles se projettent sur les cellules mitrales du bulbe olfactif.
2. Les **cellules mitrales** sont les cellules principales du bulbe olfactif. Elles sont excitatrices et glutaminergiques. Elles envoient les influx au cortex olfactif et au corps amygdaloïde, grâce au **tractus olfactif** et à la **strie olfactive latérale**.
3. Le **cortex olfactif primaire (aire 34 de Brodmann)** est représenté par le cortex piriforme qui recouvre l'uncus.



**Figure 13-1.** Base du cerveau avec origine apparente des nerfs crâniens (NC). (Reproduit, avec la permission, de Truex RC et Kellner CE: *Detailed Atlas of the Head and Neck*. New York, Oxford University Press, 1958, p 34.)



**B. Les lésions de la voie olfactive** sont consécutives à un traumatisme (par ex., une fracture du crâne) et, fréquemment, à des méningiomes développés au niveau du sillon olfactif. Elles se marquent par une **anosmie homolatérale** (valeur localisatrice). Les atteintes de l'uncus parahippocampal peuvent entraîner des hallucinations olfactives (crises uncinées avec impression de « déjà vu »).

**C. Le syndrome de Foster Kennedy (SFK)** consiste en une anosmie homolatérale, une atrophie optique homolatérale et un œdème papillaire hétérolatéral. Il est habituellement dû à un méningiome de la fosse crânienne antérieure.

**II. LE NERF OPTIQUE (NC II) (ASS)** est responsable de la vision et des réflexes pupillaires (voie afférente) à la lumière (voir Chapitre 19). Il n'est **pas un véritable nerf périphérique** ; c'est un tractus du diencephale. Une section du nerf optique ne peut se régénérer.

**III. LE NERF OCULOMOTEUR (NC III)** est un nerf efférent somatique général (ESG) et efférent viscéral général (EVG).

**A. Caractéristiques générales.** Le nerf oculomoteur **déplace le bulbe oculaire, rétrécit la pupille et intervient dans l'accommodation et la convergence**. Il émerge du tronc cérébral au niveau de la fosse interpedonculaire du mésencéphale, puis chemine dans la paroi du sinus caverneux et entre, enfin, dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

1. Le **constituant ESG** provient du noyau oculomoteur situé au niveau de la partie rostrale du mésencéphale. Il innerve quatre muscles extra-oculaires ainsi que le muscle releveur de la paupière supérieure. (Souvenez-vous du moyen mnémotechnique **SIN** : les muscles supérieurs sont rotateurs internes du bulbe oculaire.)

a. Le **muscle droit médial** porte l'œil en adduction. Il assure, avec celui du côté opposé, la convergence des yeux.

b. Le **muscle droit supérieur** élève l'œil, l'incline en dedans et le porte en adduction.

c. Le **muscle droit inférieur** abaisse l'œil, l'incline en dehors et le porte en adduction.

d. Le **muscle oblique inférieur** élève l'œil, le porte en dehors et en abduction.

e. Le **muscle releveur de la paupière supérieure** porte la paupière supérieure en haut et en arrière.

2. Le **constituant EVG** réunit les fibres parasympathiques préganglionnaires.

a. Le **noyau d'Edinger-Westphal** projette, par l'intermédiaire du NC III, des fibres parasympathiques préganglionnaires sur le ganglion ciliaire situé dans l'orbite.

b. Le **ganglion ciliaire** envoie des fibres parasympathiques postganglionnaires au muscle sphincter de l'iris (myosis) et au muscle ciliaire (accommodation).

**B. Corrélations cliniques**

1. La **paralysie de l'oculomoteur** s'observe en cas de hernie transtentorielle (ex., tumeur, hématome subdural ou épidural).

a. La dénervation du muscle releveur de la paupière supérieure entraîne un ptosis (abaissement de la paupière supérieure).

b. La **dénervation des muscles extrinsèques du bulbe oculaire** donne un œil qui « regarde en bas et en dehors », par absence d'opposition à l'action des

muscles droit latéral et oblique supérieur, innervés respectivement par les NC VI et IV. La paralysie de l'oculomoteur s'accompagne de **diplopie** (vision double) lorsque le patient porte le regard du côté du muscle paralysé.

- c. L'interruption de l'innervation parasympathique (ophtalmoplégie interne) produit une pupille dilatée et immobile ainsi qu'une paralysie de l'accommodation (cycloplégie).
2. Autres situations associées à l'atteinte du NC III
  - a. **Hernie transtentorielle (uncale)**. Un accroissement de pression supratentorielle (par suite d'une tumeur, par ex.) force l'uncus de l'hippocampe à passer à travers l'incisure de la tente en provoquant un étirement ou une compression du nerf oculomoteur.
    - (1) Les fibres de la constriction pupillaire sont atteintes en premier lieu et donnent une pupille dilatée et immobile.
    - (2) Les **fibres efférentes somatiques** sont lésées plus tardivement ; ce qui provoque un **strabisme externe** (extropie).
  - b. Les **anévrismes** de la carotide interne ou des artères communicantes postérieures compriment souvent le NC III à hauteur du sinus caverneux ou de la citerne interpedonculaire. Ils se marquent habituellement, en premier lieu, sur les fibres périphériques de la constriction pupillaire, comme une hernie de l'uncus.
  - c. Le **diabète sucré (paralysie diabétique de l'oculomoteur)** affecte souvent le nerf oculomoteur, lésant de préférence les fibres centrales, avec épargne des fibres de la constriction pupillaire.

#### IV. LE NERF TROCHLEAIRE (NC IV) est ESG.

- A. **Caractéristiques générales.** Le nerf trochléaire est purement moteur. Il se distribue au muscle oblique supérieur ; celui-ci abaisse l'œil, le tourne en dedans et en abduction (Voir Figure 17-4 G).
  1. Il **provient du** noyau trochléaire hétérolatéral situé à la partie caudale du mésencéphale.
  2. Il **croise la ligne médiane**, sous le voile médullaire supérieur du mésencéphale, pour émerger à la face dorsale de celui-ci, caudalement au collicule inférieur.
  3. Il **contourne le mésencéphale**, en passant par l'espace subarachnoïdien, chemine dans la paroi du sinus caverneux et entre dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.
- B. **Corrélation clinique.** La **paralysie du NC IV** entraîne les conséquences suivantes :
  1. **Rotation de l'œil en dehors** et paralysie du regard vers le bas
  2. **Diplopie verticale**, accrue en regardant vers le bas
  3. **Inclinaison de la tête**, pour compenser la rotation en dehors (ce qui peut mener au diagnostic erroné de torticolis idiopathique)
  4. **Traumatisme de la tête.** Par son long trajet autour du mésencéphale, le nerf trochléaire est particulièrement vulnérable lors d'un traumatisme de la tête. La décussation des nerfs trochléaires s'opère au niveau du voile médullaire supérieur. Un traumatisme à ce niveau donne souvent une paralysie bilatérale du quatrième nerf crânien. Une pression contre le bord libre de la tente du cervelet (hernie) peut léser ce nerf (Figure 13-2).

Hidden page



Hidden page

4. **Déviatio**n de la mâchoire inférieure du côté paralysé, par l'absence d'opposition à l'action du muscle ptérygoïdien latéral hétérolatéral
5. **Paralysie du muscle tenseur du tympan**, provoquant de l'hypoacousie (surdité partielle pour les sons de basse fréquence)
6. **Névr**algie du trijumeau (tic douloureux), caractérisée par une douleur aiguë, lancinante, récurrente et paroxystique, dans une ou plusieurs branches du nerf trijumeau (voir Chapitre 10)

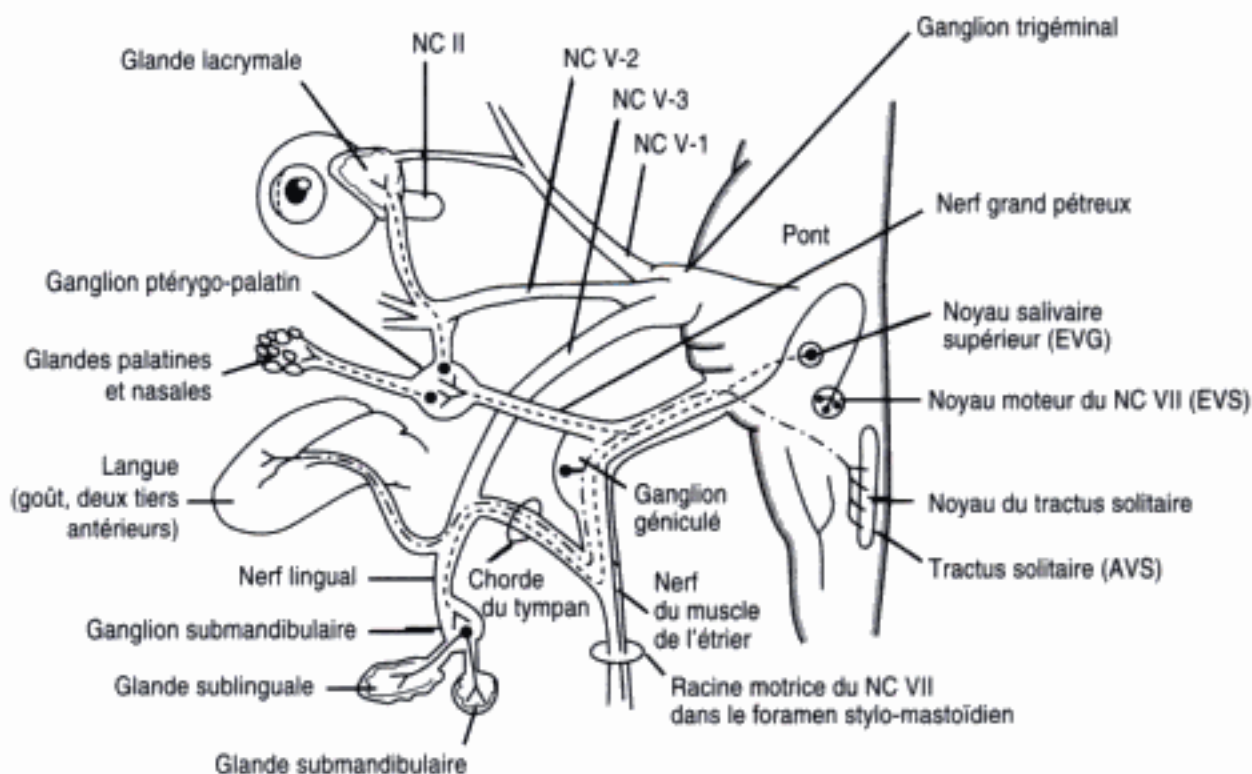
## VI. LE NERF ABDUCENS (NC VI)

**A. Caractéristiques générales.** Le nerf abducens, **ESG** pur, innerve le muscle droit latéral. Ce nerf porte l'œil en abduction.

1. Il provient du noyau abducens situé dans le tegmentum dorso-médial, au niveau de la partie caudale du pont.
2. Ses fibres excitatrices intra-axiales passent par le tractus cortico-spinal. **Une lésion entraîne une hémiparésie alterne du nerf abducens.**
3. Il traverse la citerne pontique et le sinus caverneux pour entrer dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

**B. Corrélation clinique.** La **paralysie isolée du NC VI** est la plus commune, du fait du long trajet périphérique de ce nerf. Elle s'observe chez des patients atteints de méningite, d'hémorragie subarachnoïdienne, de syphilis tardive ou d'un traumatisme. La **paralysie du nerf abducens** a les **conséquences suivantes** :

1. **Strabisme convergent (médial) [esotropie]**, avec incapacité de porter l'œil en abduction



**Figure 13-5.** Constituants fonctionnels du nerf facial [nerf crânien (NC) VII].

Hidden page



Hidden page

Hidden page

- c. Il envoie ses prolongements centraux sur les noyaux cochléaires dorsal et ventral du tronc cérébral.
- d. Il achemine des fibres efférentes du tronc cérébral vers les cellules ciliées.
2. **Corrélation clinique.** Des destructions du nerf cochléaire donnent de la **surdité** (surdité sensorielle). Des lésions irritatives provoquent des **bourdonnements** (oreille qui tinte). Un **neurinome de l'acoustique** (schwannome) est une tumeur à cellules de Schwann du nerf cochléaire qui s'accompagne de surdité (voir Chapitre 14).

**IX. LE NERF GLOSSO-PHARYNGIEN (NC IX)** est ASG, AVG, AVS, EVS et EVG (Figure 13-7).

**A. Caractéristiques générales.** Le nerf glosso-pharyngien est essentiellement sensitif. Il assure la perception du goût, la salivation et la déglutition avec les NC X, XI et XII. Il recueille des influx du sinus carotidien qui contrôle la pression artérielle grâce à des barorécepteurs. Il reçoit également des influx du glomus carotidien qui contient des chémorécepteurs contrôlant la concentration sanguine en  $\text{CO}_2$  et en  $\text{O}_2$ .

1. **Anatomie.** Il s'agit du nerf du troisième arc pharyngien (branchial). Il émerge du tronc cérébral (moelle allongée), avec les NC X et XI, en passant par le sillon rétro-olivaire. C'est également en compagnie de ces mêmes nerfs qu'il sort du crâne par le foramen jugulaire.
2. Le **constituant ASG** innerve une partie de l'oreille externe et le méat auditif externe, par l'intermédiaire de la branche auriculaire du nerf vague. Il a ses corps cellulaires dans le ganglion supérieur et ses prolongements centraux rejoignent le tractus spinal trigéminal ainsi que le noyau correspondant.
3. Le **constituant AVG** se rend aux structures dérivées de l'entoblaste (par ex., le pharynx). Il **se distribue aux muqueuses** du tiers postérieur de la langue, de la tonsille palatine, du pharynx supérieur, de la caisse du tympan et de la trompe auditive. Il **innerve** également le **sinus carotidien** (barorécepteurs) et le **glomus carotidien** (chémorécepteurs), par l'intermédiaire du nerf sinusal. Ses corps cellulaires se trouvent dans le ganglion inférieur (pétreux). Il constitue la voie afférente du réflexe du bâillement et de celui du sinus carotidien.
4. Le **constituant AVS** innerve les bourgeons gustatifs du tiers postérieur de la langue. Ses corps cellulaires sont situés dans le ganglion inférieur (pétreux) et ses prolongements centraux rejoignent le tractus solitaire et le noyau correspondant (pour la voie centrale, voir le NC VII A 4 d).
5. Le **constituant EVS** innerve uniquement le muscle stylo-pharyngien. Il provient du noyau ambigu, localisé dans la partie latérale de la moelle allongée.
6. Le **constituant EVG**, parasympathique, innerve la glande parotide. Les neurones parasympathiques préganglionnaires occupent le noyau salivaire inférieur de la moelle allongée ; ils se projettent sur le ganglion otique en passant par les nerfs tympanique et petit pétreux. Les fibres postganglionnaires du ganglion otique se rendent à la glande parotide, par l'intermédiaire du nerf auriculo-temporal (NC V-3).

**B. Corrélations cliniques.** Les lésions du NC IX ont les conséquences suivantes :

1. Perte du réflexe (pharyngien) du bâillement (interruption de la voie afférente)
2. Hypersensibilité du réflexe du sinus carotidien (syncope)
3. Perte de la sensibilité générale au niveau du pharynx, des tonsilles palatines, de l'isthme du gosier et du dos de la langue



Hidden page

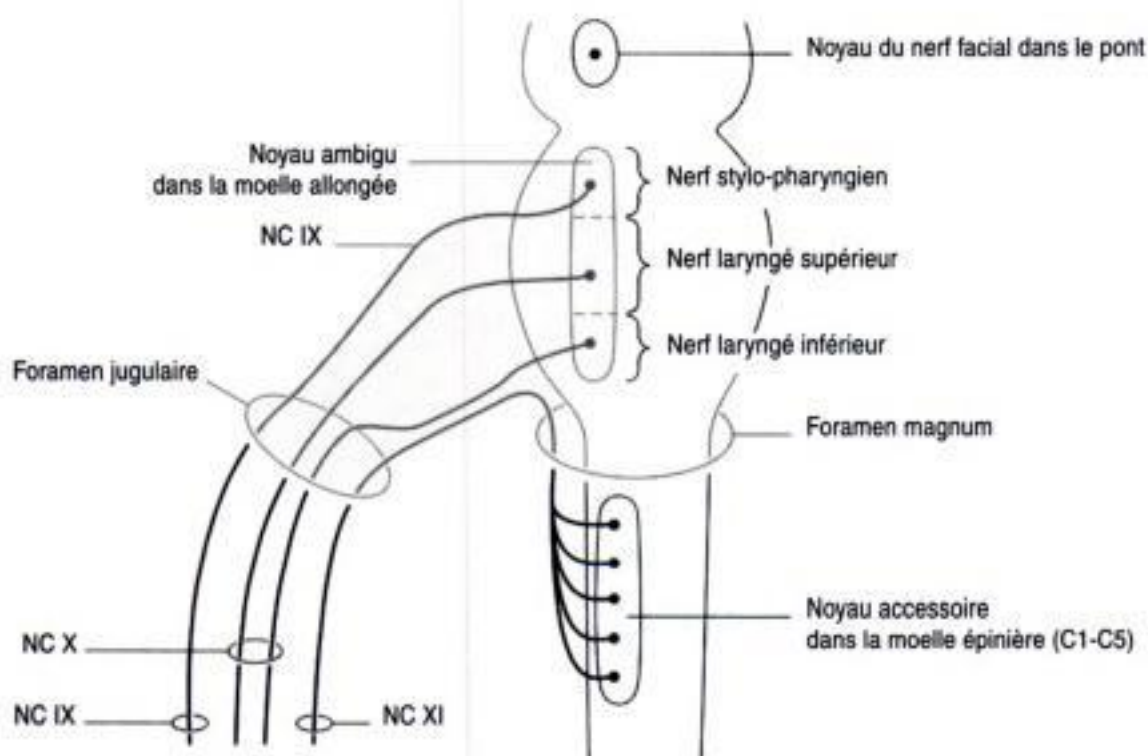
Hidden page

7. **Réflexe oculo-cardiaque**, par lequel la pression sur le bulbe oculaire ralentit le rythme cardiaque (voie afférente, NC V-1 ; voie efférente, NC X)
8. **Réflexe sinu-carotidien**, par lequel une pression exercée sur le sinus carotidien ralentit le rythme cardiaque (bradycardie) [voie efférente, NC X]

**XI. LE NERF ACCESSOIRE (NC XI)** ou nerf spinal accessoire est un nerf EVS (Figure 13-8).

**A. Caractéristiques générales.** Le nerf accessoire assure la mobilité de la tête et de l'épaule et il innerve les muscles du larynx. Il comprend les portions suivantes :

1. La **division crânienne (portion accessoire)** du nerf accessoire provient du noyau ambigu de la moelle allongée. Elle émerge de celle-ci par le sillon rétro-olivaire, puis rejoint le nerf vague (NC X) et sort du crâne par le foramen jugulaire avec les NC IX et X. Elle **innerve l'ensemble des muscles intrinsèques du larynx**, par le nerf laryngé inférieur (récurrent), à l'exception du muscle crico-thyroïdien.
2. La **division spinale (portion spinale)** du nerf accessoire naît dans la corne ventrale des segments cervicaux C1 à C6 de la moelle épinière. Les racines spinales émergent latéralement de la moelle épinière, entre les racines ventrales et dorsales. Elles montent et passent par le foramen magnum avant de sortir du crâne par le foramen jugulaire. La division spinale du nerf accessoire avec le plexus cervical (C-2) **innerve le muscle sterno-cléido-mastoïdien**. Elle se distribue également au **muscle trapèze**, avec le plexus cervical (C-3 et C-4).



**Figure 13-8.** Divisions crânienne et spinale du nerf accessoire [nerf crânien (NC) XI]. La division crânienne accompagne le nerf accessoire puis rejoint le nerf vague pour devenir le nerf laryngé inférieur (récurrent). Ce nerf innerve tous les muscles du larynx sauf le crico-thyroïdien. La division spinale se distribue aux muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. Trois nerfs passent par le foramen jugulaire (tumeur du glomus jugulaire).



**B.** Corrélations cliniques. Les lésions du NC XI ont les conséquences suivantes :

1. **Paralysie du muscle sterno-cléido-mastoïdien**, d'où la difficulté de tourner la tête du côté opposé
2. **Paralysie du muscle trapèze**, avec épaule tombante et incapacité de soulever l'épaule
3. **Paralysie du larynx**, si la division crânienne est lésée

**XII. LE NERF HYPOGLOSSE (NC XII)** est un nerf ESG (Figure 13-9).

**A. Caractéristiques générales.** Le nerf hypoglosse **assure les mouvements de la langue**. Il provient du noyau hypoglosse situé dans la moelle allongée et émerge de celle-ci par le sillon pré-olivaire ; il sort du crâne par le canal hypoglosse pour **innerver les muscles extrinsèques et intrinsèques de la langue**. Les muscles extrinsèques sont le génio-glosse, le stylo-glosse et l'hyo-glosse.

**B.** Corrélations cliniques

1. **Une section de ce nerf** donne une hémiparalysie de la langue.
2. La **protrusion** de la langue montre une déviation du côté paralysé par absence d'opposition à l'action du muscle génio-glosse (Figure 13-10.)

Hidden page

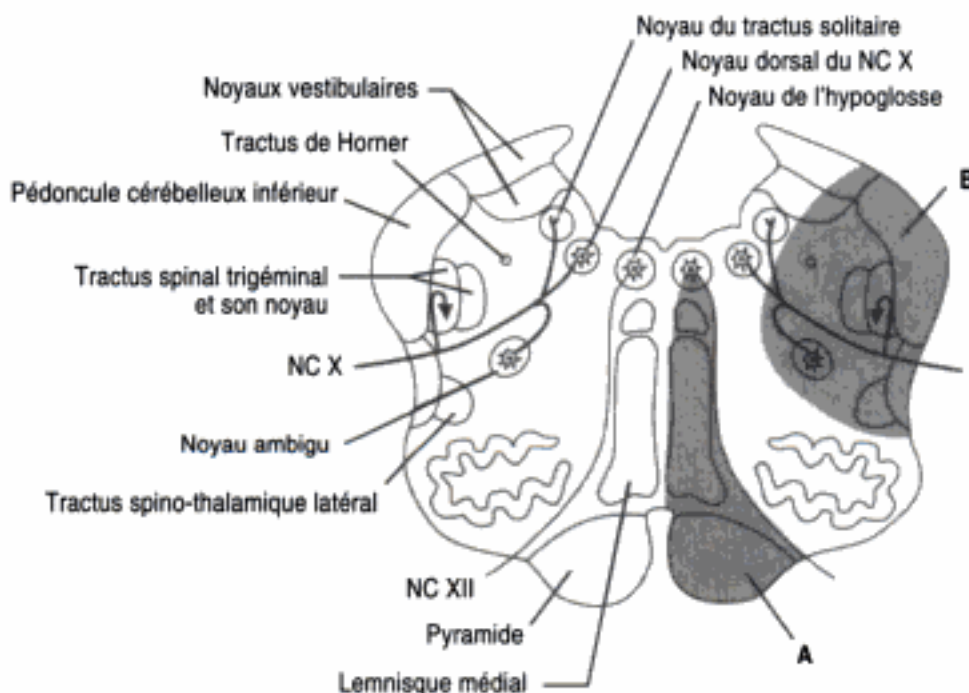
Hidden page



# Lésions du tronc cérébral

## I. LÉSIONS DE LA MOELLE ALLONGÉE (Figure 14-1)

- A.** Syndrome médullaire médial (syndrome de l'artère spinale antérieure). Les structures atteintes et les déficits qui en résultent sont :
1. Le **tractus cortico-spinal** (pyramide de la moelle allongée). Une lésion à ce niveau provoque une hémiparésie spastique hétérolatérale.
  2. Le **lemnisque médial**. La perte de cette voie abolit la perception des sensations tactiles et celle des sensations de vibration, dans la moitié hétérolatérale du tronc et des membres.
  3. **Noyau de l'hypoglosse ou partie intra-axiale des fibres [nerf crânien (NC) XII]**. Une atteinte à ce niveau se marque par une paralysie flasque homolatérale de la langue. Lors de la protrusion, la pointe de la langue indique le côté de la lésion (côté paralysé). Voir Figure 13-7.



**Figure 14-1.** Lésions vasculaires de la partie caudale du pont à hauteur du noyau hypoglosse du nerf crânien (NC) XII et du noyau dorsal du NC X. (A) Syndrome médullaire médial (artère spinale antérieure). (B) Syndrome médullaire latéral [syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (ACPI)].

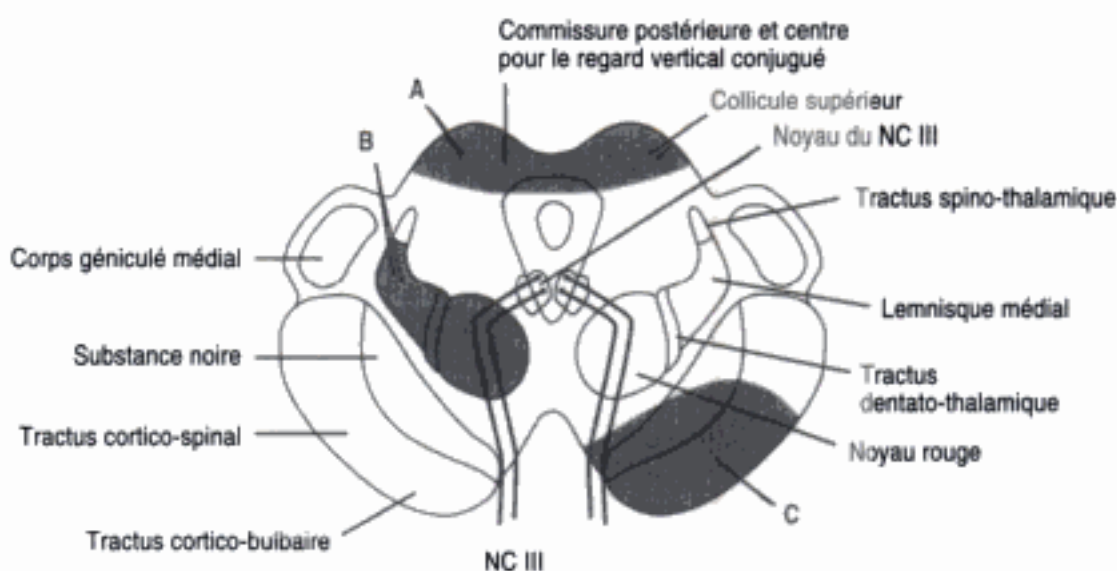
Hidden page

Hidden page



### III. LESIONS DU MESENCEPHALE (Figure 14-3)

- A. Le syndrome du mésencéphale dorsal (Parinaud)** [voir Figure 14-3A] est fréquemment la conséquence d'un pinéalomme ou d'un germinome de la région pinéale. Les structures affectées et les déficits qui en résultent sont :
1. **Collicule supérieur et région prétéctale** : paralysie du regard vers le haut et vers le bas, troubles pupillaires et absence de convergence.
  2. **Aqueduc cérébral** : compression avec production d'une hydrocéphalie non communicante.
- B. Syndrome du mésencéphale paramédian (Benedikt)** [voir Figure 14-3B]. L'atteinte se marque au niveau des formations suivantes et de la manière que voici :
1. **Racines du nerf oculomoteur** (fibres intra-axiales). Il y a paralysie totale, homolatérale, de l'oculomoteur ; l'abduction et l'abaissement de l'œil sont possibles grâce aux muscles droit latéral (NC VI) et oblique supérieur (NC IV), dont les nerfs sont intacts. Il y a également un ptôsis (paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure) ainsi qu'une pupille dilatée et fixe homolatérale (ophtalmoplégie interne complète).
  2. **Fibres dentato-thalamiques**. Leur lésion explique l'ataxie cérébelleuse hétérolatérale avec du tremblement intentionnel.
  3. **Lemnisque médial**. La suppression de cette voie s'accompagne d'une perte de la sensibilité tactile hétérolatérale dans le tronc et les membres.
- C. Syndrome du mésencéphale médial (Weber)** [voir Figure 14-3 C]. Voici les structures atteintes et les déficits qui en résultent :
1. **Racines du nerf oculomoteur** (fibres intra-axiales). Il y a paralysie totale, homolatérale, de l'oculomoteur ; l'abduction et l'abaissement de l'œil sont possibles grâce aux muscles droit latéral (NC VI) et oblique supérieur (NC IV), dont les nerfs sont intacts. Le ptôsis ainsi qu'une pupille dilatée et fixe, homolatérale, sont également présents.

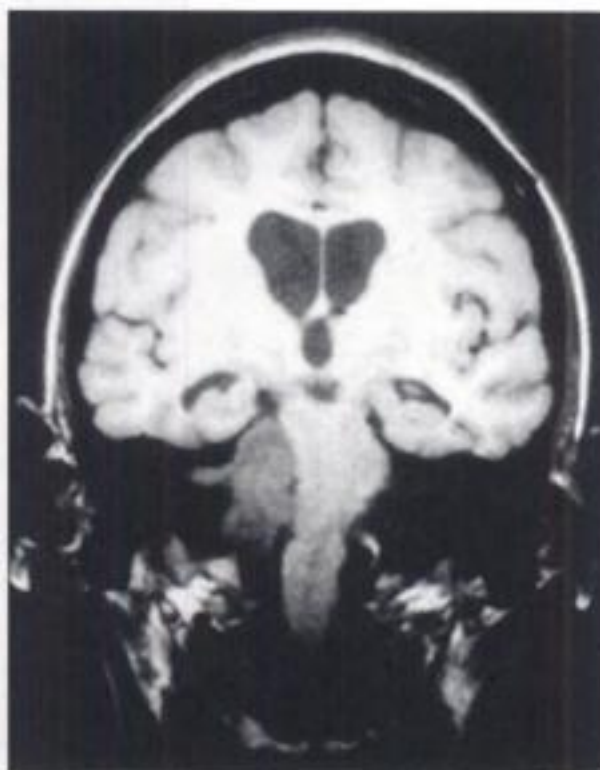


**Figure 14-3.** Lésions de la partie rostrale du mésencéphale à hauteur du collicule supérieur et du noyau oculomoteur du nerf crânien (NC) III. (A) Syndrome mésencéphalique dorsal (Parinaud). (B) Syndrome mésencéphalique paramédian (Benedikt). (C) Syndrome mésencéphalique médial (Weber).

2. **Tractus cortico-spinaux.** Ils sont la cause d'une hémiparésie spastique hétéro-latérale.
3. **Fibres cortico-bulbaires.** Elles expliquent l'atteinte hétérolatérale de l'étage inférieur de la face (NC VII), de la langue (NC XII) et du palais (NC X). L'étage supérieur de la face reçoit des fibres cortico-bulbaires bilatérales. L'uvule et la paroi du pharynx sont attirées du côté sain (NC X) et la protrusion de la langue s'accompagne d'une déviation du côté atteint.

**IV. LE NEURINOME DE L'ACOUSTIQUE (SCHWANNOME)** [Figure 14-4] est une tumeur bénigne, constituée de cellules de Schwann, qui affecte le nerf vestibulo-cochléaire (NC VIII). Il représente 8 % de toutes les tumeurs intracrâniennes. C'est une tumeur de la fosse postérieure, située au niveau du méat auditif interne et de l'angle ponto-cérébelleux. Elle comprime fréquemment le nerf facial (NC VII) dont le trajet suit celui du nerf VIII, dans le méat acoustique interne jusqu'au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Elle peut également comprimer le pont et affecter le tractus spinal trigéminal (NC V). Deux fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme, les **schwannomes** se répercutent sur les structures suivantes avec les manifestations ci-après.

- A. La **branche cochléaire du NC VIII** se marque par des bourdonnements d'oreille et une surdité nerveuse unilatérale.
- B. L'atteinte de la **branche vestibulaire du NC VIII** produit un nystagmus, des vertiges, des nausées, des vomissements et une démarche instable.



**Figure 14-4.** Image en résonance magnétique d'un neurinome de l'acoustique. Cette coupe frontale (coronale) montre la dilatation des ventricules. Le nerf vestibulo-cochléaire est visible dans le méat acoustique interne gauche. La tumeur fait une encoche dans la partie latérale du pont. La paralysie des nerfs crâniens (NC) concerne les nerfs V, VII et VIII. Les symptômes comprennent de la surdité unilatérale, une anesthésie dans le territoire du nerf facial avec de la parésie et une abolition du réflexe cornéen. C'est une image obtenue en pondération T1.

Hidden page

Hidden page





# Cervelet

## I. FONCTIONS. Le cervelet a trois fonctions principales :

- A. Maintien de l'équilibre et de la posture
- B. Contrôle du tonus musculaire
- C. Coordination de l'activité motrice volontaire

## II. ANATOMIE

### A. Pédoncules cérébelleux

1. Le **pédoncule cérébelleux supérieur** renferme la voie efférente la plus importante du cervelet : le tractus dentato-thalamique qui aboutit dans le noyau ventro-latéral du thalamus. Il contient également une voie afférente majeure : le tractus spino-cérébelleux ventral.
2. Le **pédoncule cérébelleux moyen** rassemble les fibres ponto-cérébelleuses qui se projettent sur le néocerebellet (cervelet pontique).
3. Le **pédoncule cérébelleux inférieur** contient trois grandes voies afférentes : le tractus spino-cérébelleux dorsal, le tractus cunéo-cérébelleux et le tractus olivo-cérébelleux issu du noyau olivaire inférieur hétérolatéral.

### B. Cortex cérébelleux, neurones et fibres

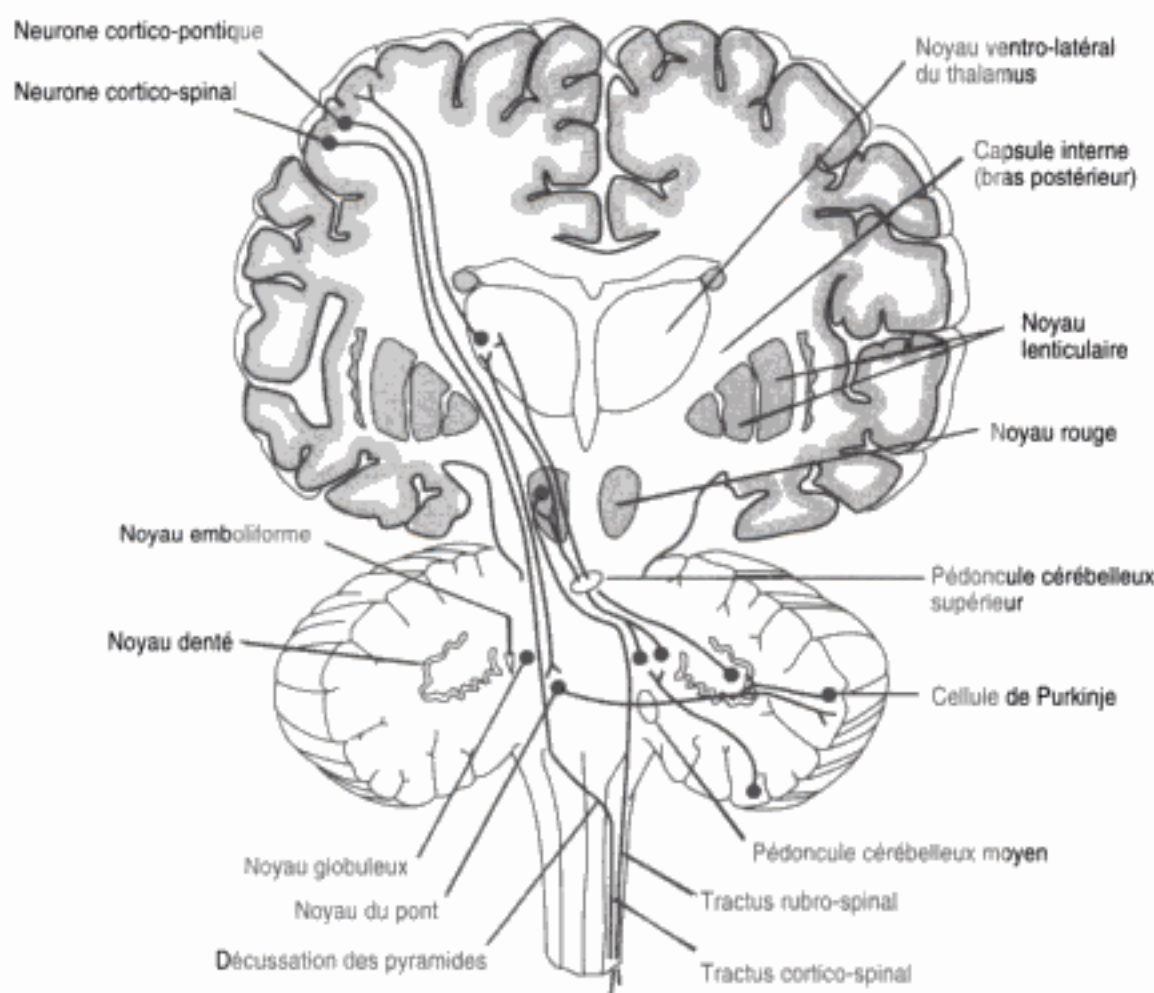
1. Le cortex cérébelleux est constitué de trois couches.
  - a. La **couche moléculaire**, la plus externe, se trouve au contact de la pie-mère. Elle contient des cellules étoilées, des cellules à corbeille et l'arborisation dendritique des cellules de Purkinje.
  - b. La **couche des cellules de Purkinje** se trouve entre la couche moléculaire et celle des grains.
  - c. La **couche des grains**, la plus interne, au contact de la substance blanche, renferme les grains, des cellules de Golgi et les glomérules cérébelleux. Ceux-ci comprennent une terminaison dilatée de fibre moussue, les dendrites des grains et un axone de cellule de Golgi.
2. Neurones et fibres du cervelet
  - a. Les **cellules de Purkinje** représentent la seule voie efférente du cortex cérébelleux. Elles envoient un influx inhibiteur [acide  $\gamma$ -amino-butyrique (GABA)] sur les noyaux vestibulaires et cérébelleux. Elles sont excitées par les fibres parallèles et par les fibres grimpantes. Elles sont inhibées par les cellules à corbeille GABA-ergiques et par les cellules étoilées.
  - b. Les **grains** excitent (à l'aide de glutamate) les cellules de Purkinje, les cellules à corbeille, les cellules étoilées et celles de Golgi, par l'intermédiaire des fib-

res parallèles. Ils sont inhibés par les cellules de Golgi et excités par les fibres moussues.

- c. Les **fibres parallèles** sont les axones des grains ; ils s'étendent dans la couche moléculaire.
- d. Les **fibres moussues**, excitatrices, sont issues des tractus spino-cérébelleux, ponto-cérébelleux et vestibulo-cérébelleux. Elles donnent naissance aux glomérules en s'articulant avec les dendrites des grains. Elles excitent ces derniers, par l'intermédiaire des fibres parallèles.
- e. Les **fibres grimpantes** sont celles, excitatrices (à l'aide d'aspartate), du tractus olivo-cérébelleux. Elles proviennent du noyau olivaire inférieur hétérolatéral et se terminent sur les neurones des noyaux cérébelleux et sur les dendrites des cellules de Purkinje.

### III. LA PRINCIPALE VOIE CEREBELLEUSE (Figure 15-1) met en jeu les structures suivantes :

- A. Les **cellules de Purkinje du cortex cérébelleux**. Celles-ci se projettent sur les noyaux du cervelet (c'est-à-dire les noyaux denté, emboliforme, globuleux et fastigial).



**Figure 15-1.** Principales connexions du cervelet. La voie efférente la plus importante correspond au tractus dentato-thalamo-cortical. Le cervelet reçoit des influx du cortex cérébral par le tractus cortico-ponto-cérébelleux.

- B. Le **noyau denté** constitue le principal effecteur du cervelet. Il est à l'origine du tractus dentato-thalamique qui se projette sur le noyau ventro-latéral hétérolatéral du thalamus, en passant par le pédoncule cérébelleux supérieur. La décussation du pédoncule cérébelleux supérieur se trouve dans le tegmentum de la partie caudale du més-encéphale.
- C. Le **noyau ventro-latéral du thalamus** reçoit le tractus dentato-thalamique. Il se projette sur le cortex moteur primaire du gyrus précentral (aire 4 de Brodmann).
- D. Le **cortex moteur (aire motrice ou aire 4 de Brodmann)** est alimenté par le noyau VL du thalamus et se projette, comme tractus cortico-pontique, sur les noyaux du pont.
- E. Les **noyaux du pont** reçoivent leurs influx du cortex moteur. Leurs axones se rendent au cortex cérébelleux hétérolatéral, par l'intermédiaire du tractus ponto-cérébelleux, où ils se terminent comme fibres moussues, complétant ainsi le circuit.

#### IV. LE DYSFONCTIONNEMENT DU CERVELET correspond à la triade suivante :

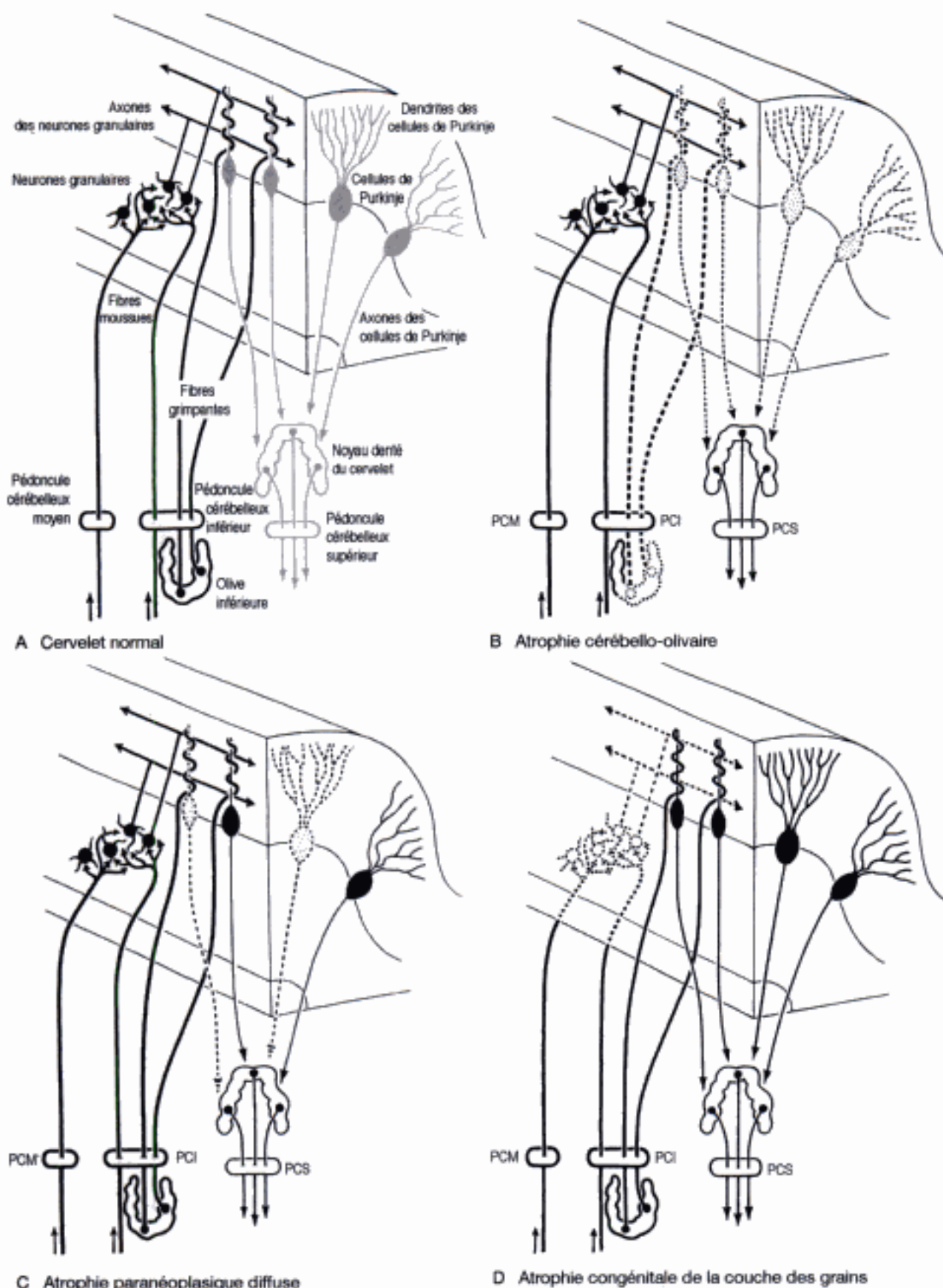
- A. **Hypotonie.** Il s'agit d'une diminution de la résistance que les muscles offrent normalement à la palpation ou à la manipulation passive. Il en résulte une apparence de poupée de chiffon, souple et désarticulée, avec des réflexes pendulaires. Le patient semble être en état d'ébriété.
- B. **Déséquilibre.** Il se caractérise par une démarche et un tronc dystaxique.
- C. **Dyscinésie.** Il y a perte de l'activité musculaire coordonnée. Elle se manifeste par de la dysmétrie, du tremblement intentionnel, de l'impossibilité de freiner les mouvements, du nystagmus, de l'adiadococinésie et de la dysrythmocinésie. Le nystagmus cérébelleux est approximatif. Il est plus marqué lorsque le patient regarde du côté atteint.

#### V. SYNDROMES CEREBELLEUX ET TUMEURS (Figure 15-2)

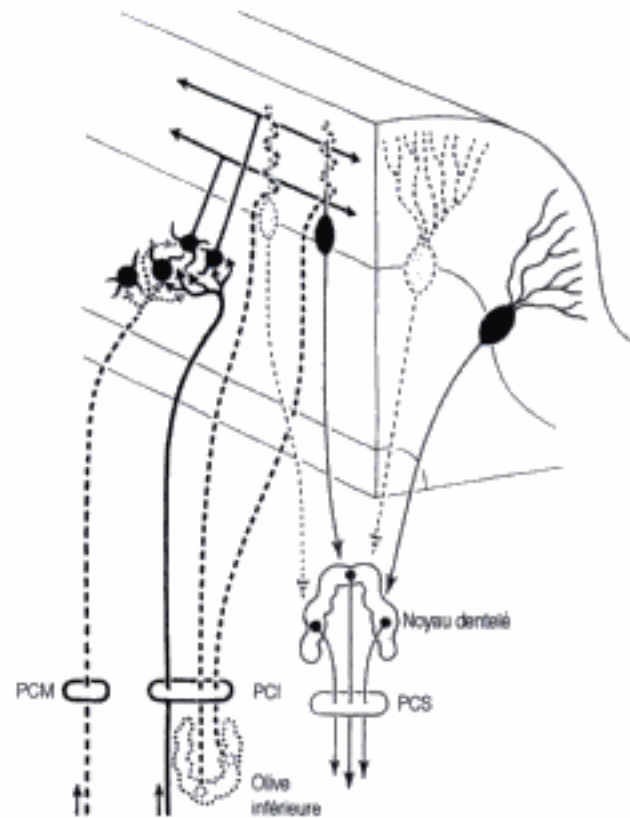
- A. Le **syndrome du vermis antérieur** affecte la région du lobe antérieur et résulte d'une atrophie du vermis rostral causée le plus souvent par l'intoxication alcoolique. Il se marque par de l'ataxie au niveau du tronc et des membres.
- B. Le **syndrome du vermis postérieur** correspond à une atteinte du lobe flocculonodulaire. Chez les enfants, il s'agit habituellement de tumeurs du cerveau parmi lesquelles les plus fréquentes sont les médulloblastomes ou les épendymomes. Ce syndrome se marque par de l'ataxie au niveau du tronc.
- C. Le **syndrome de l'hémisphère cérébelleux** n'atteint généralement qu'un hémisphère. A l'origine, il y a fréquemment une tumeur (astrocytome) ou un abcès (secondaire à une otite moyenne ou à une mastoïdite). En plus des signes d'atteinte cérébelleuse du côté de la lésion, il y a ataxie des membres supérieurs et inférieurs.
- D. **Tumeurs du cervelet.** Chez les enfants, 70 % des tumeurs de l'encéphale siègent au niveau de la fosse postérieure. Chez l'adulte, 70 % des tumeurs occupent l'étagé supratentoriel.
  - 1. **Astrocytomes.** Ils représentent 30 % de toutes les tumeurs du cerveau chez les enfants. Ils sont le plus souvent localisés dans un hémisphère cérébelleux. Après exérèse chirurgicale, ces enfants sont habituellement assurés d'une survie de nombreuses années.



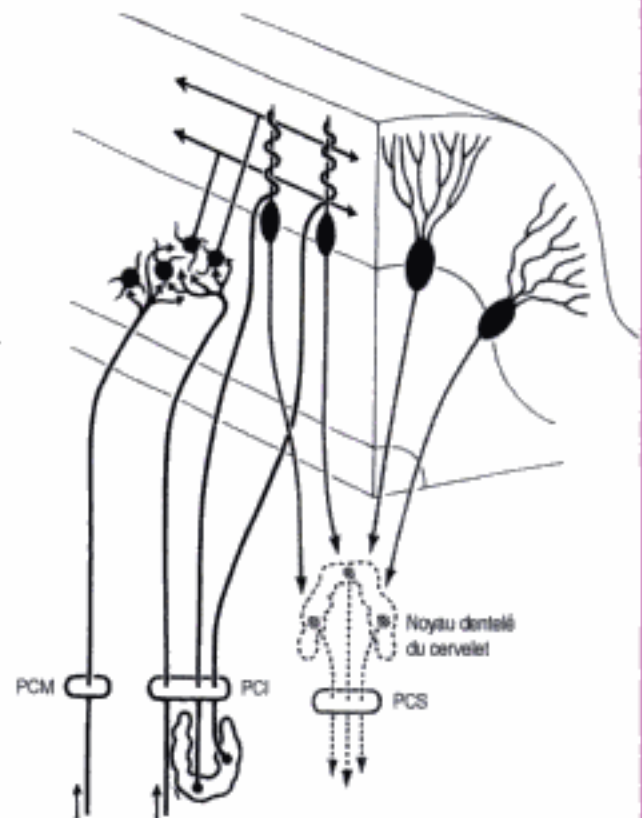
2. Les **médulloblastomes** sont des tumeurs malignes qui représentent 20 % de toutes celles du cerveau chez les enfants. Il est admis qu'elles naissent au niveau du cortex cérébelleux, dans la couche superficielle des grains. Elles obstruent fréquemment le passage du liquide cérébro-spinal (LCS), ce qui provoque de l'hydrocéphalie.
3. Les **épendymomes** correspondent à 15 % de toutes les tumeurs du cerveau chez les enfants. Ils siègent le plus souvent au niveau du quatrième ventricule et provoquent de l'hydrocéphalie en empêchant le passage du LCS.



**Figure 15-2.** Diverses formes d'atrophie cérébelleuse. Abréviations : PCM = péduncule cérébelleux moyen ; PCI = péduncule cérébelleux inférieur ; PCS = péduncule cérébelleux supérieur. (Reproduit avec la permission de Poirier J, Gray F, Escourolle R : *Manual of Basic Neuropathology*, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1990, p. 155.)



E Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse



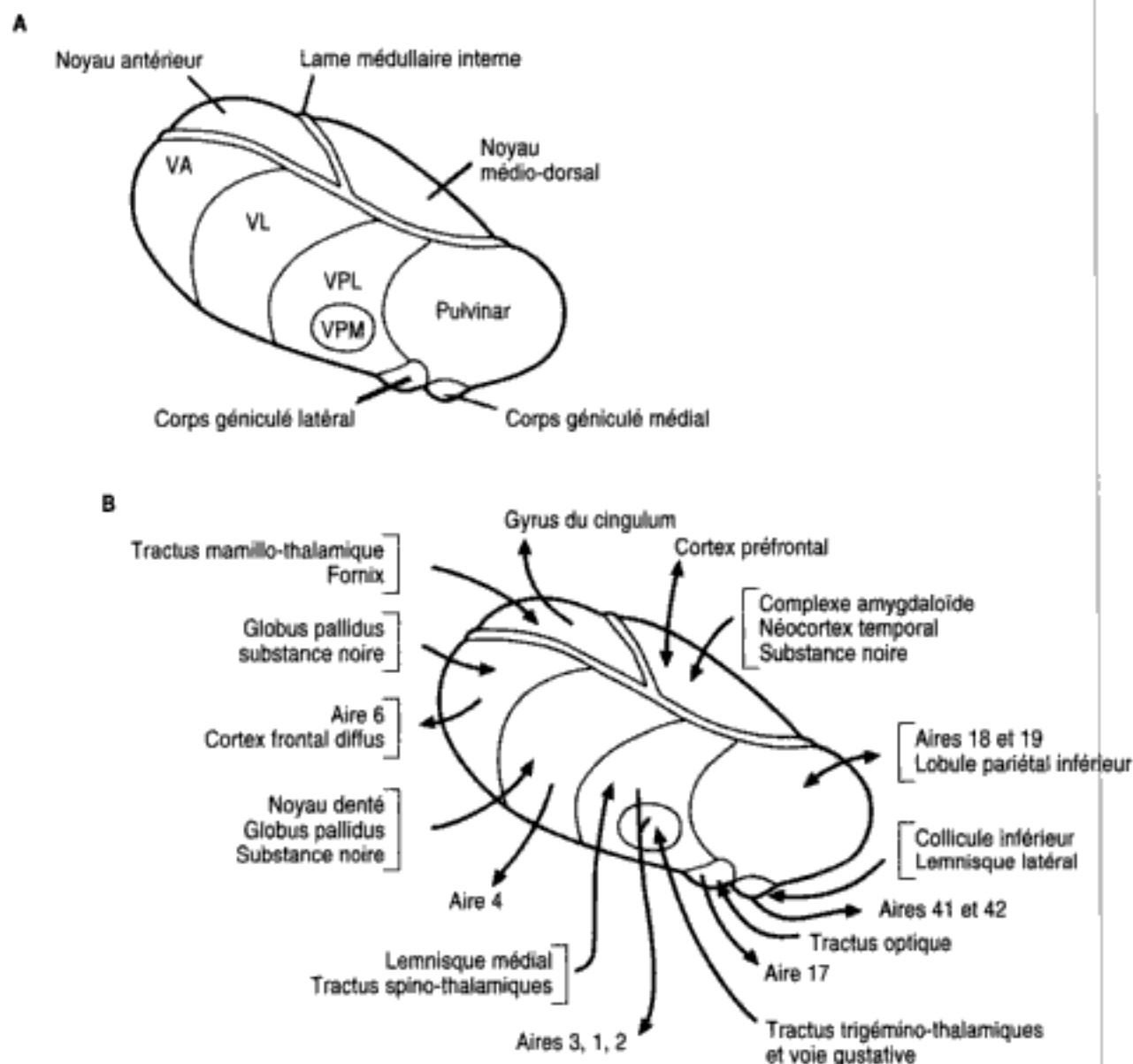
F Atrophie dentato-rubrique

Figure 15-2. Suite.

# Thalamus

- I. **INTRODUCTION.** Le thalamus est le constituant principal du diencephale. Il joue un rôle très important dans l'intégration des systèmes moteur et sensitif.
- II. **PRINCIPAUX NOYAUX DU THALAMUS ET LEURS CONNEXIONS** (Figure 16-1)
  - A. Le **noyau antérieur** reçoit des afférences hypothalamiques du noyau mamillaire, par le tractus mamillo-thalamique. Il se projette sur le gyrus du cingulum et constitue un élément du circuit de Papez de l'émotion dans le système limbique.
  - B. Le **noyau médio-dorsal (dorso-médian)** est en relation réciproque avec le cortex préfrontal. Il a également de nombreuses connexions avec les noyaux intralaminaires. Ses afférences lui viennent du corps amygdaloïde, de la substance noire et du néocortex temporal. Lorsqu'il est détruit, une **perte de mémoire** survient (syndrome de Wernicke-Korsakoff). Le noyau médio-dorsal joue un rôle dans l'expression de l'émotion et du comportement (fonction limbique).
  - C. Le **noyau centro-médian** est le plus volumineux des noyaux intralaminaires. Il est connecté réciproquement avec le cortex moteur (aire 4 de Brodmann) et reçoit également des afférences du globus pallidus. Il se projette sur le striatum (noyau caudé et putamen) et, de manière diffuse, sur tout le néocortex.
  - D. Le **pulvinar**, le plus gros noyau du thalamus, est en connexion réciproque avec le cortex associatif des lobes occipital, pariétal et temporal postérieur. Les corps géniculés latéral et médial ainsi que le collicule supérieur lui envoient des influx. Il est nécessaire à l'**intégration des afférences auditives, visuelles et somesthésiques**. La destruction du pulvinar dominant peut induire une aphasia sensorielle.
  - E. Groupe des noyaux ventraux
    1. Le **noyau ventral antérieur** est alimenté par le globus pallidus et la substance noire. Il se projette de manière diffuse sur les cortex préfrontal et orbitaire ainsi que sur le cortex prémoteur (aire 6 de Brodmann).
    2. Le **noyau ventro-latéral** a des afférences issues du cervelet (noyau denté), du globus pallidus et de la substance noire. Il se projette sur le cortex moteur (aire 4 de Brodmann) et sur le cortex moteur supplémentaire (aire 6 de Brodmann).
    3. Le **noyau ventral postérieur** (complexe ventro-basal) est le noyau de terminaison des fibres afférentes somatiques générales (tact, douleur et température) et des fibres afférentes viscérales spéciales (goût). Il comprend deux sous-noyaux :
      - a. Le **noyau ventral postéro-latéral (VPL)** reçoit les tractus spino-thalamiques et le lemnisque médial. Il se projette sur le cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2 de Brodmann).





**Figure 16-1.** Principaux noyaux du thalamus et leurs connexions. (A) Vue dorso-latérale des principaux noyaux. (B) Connexions afférentes et efférentes les plus importantes. VA = noyau ventral antérieur; VL = noyau ventral latéral; VPL = noyau ventral postéro-latéral; VPM = noyau ventral postéro-médial.

- b. Le **noyau ventral postéro-médial (VPM)** reçoit les tractus trigémino-thalamiques. Ils se projettent sur le cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2 de Brodmann). La voie gustative (goût) y arrive en provenance du noyau solitaire, par l'intermédiaire du tractus tegmental central. Elle se projette ensuite sur le cortex gustatif du gyrus postcentral (aire 3 b de Brodmann), de l'operculum frontal du cortex insulaire. La voie du goût est homolatérale.

#### F. Métathalamus

1. Le **corps géniculé latéral** est un relais visuel dont les influx rétinien lui arrivent par le tractus optique. Il se projette sur le cortex visuel primaire (aire 17 de Brodmann).
2. Le **corps géniculé médial**, relais auditif, est alimenté par le bras du collicule inférieur. Il se projette sur le cortex auditif primaire (aires 41 et 42 de Brodmann).

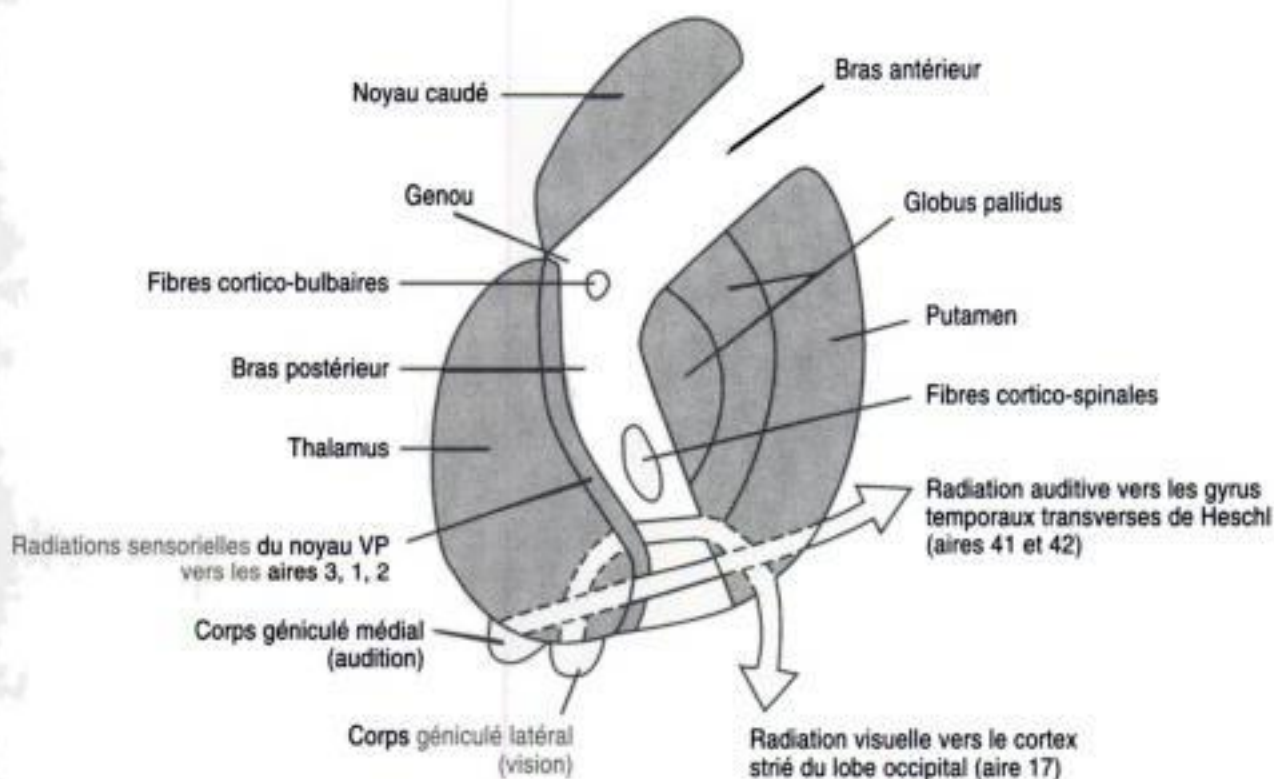
**G.** Le **noyau réticulaire du thalamus** entoure le thalamus à la manière d'une fine couche de neurones GABA-ergiques (acide  $\gamma$ -amino-butyrique). Il est compris entre la lame médullaire externe et la capsule interne. Il reçoit des afférences excitatrices par des branches collatérales des fibres cortico-thalamiques et thalamo-corticales. Il projette des fibres inhibitrices sur les noyaux du thalamus desquels il reçoit des influx. Il est admis qu'il joue un rôle dans le tracé électro-encéphalographique normal.

**III. VASCULARISATION DU THALAMUS.** Le thalamus est irrigué par trois artères (voir Figure 3-3).

- A.** L'artère communicante postérieure
- B.** L'artère cérébrale postérieure
- C.** L'artère choroïdienne antérieure (corps géniculé latéral)

**IV. LA CAPSULE INTERNE** (Figure 16-2) est une bande de substance blanche (axones myélinisés) qui sépare le noyau caudé et le thalamus, médialement, du noyau lenticulaire, latéralement.

- A.** Le **bras antérieur** est situé entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire (globus pallidus et putamen).
- B.** Le **genou** contient les fibres cortico-bulbaires.



**Figure 16-2.** Coupe horizontale à travers la capsule interne droite montrant les principales fibres de projection. Les tractus cliniquement importants occupent le genou et le bras postérieur. Les lésions de la capsule interne entraînent une hémiparésie hétérolatérale et une hémianopsie hétérolatérale. VP = noyau ventral postérieur.

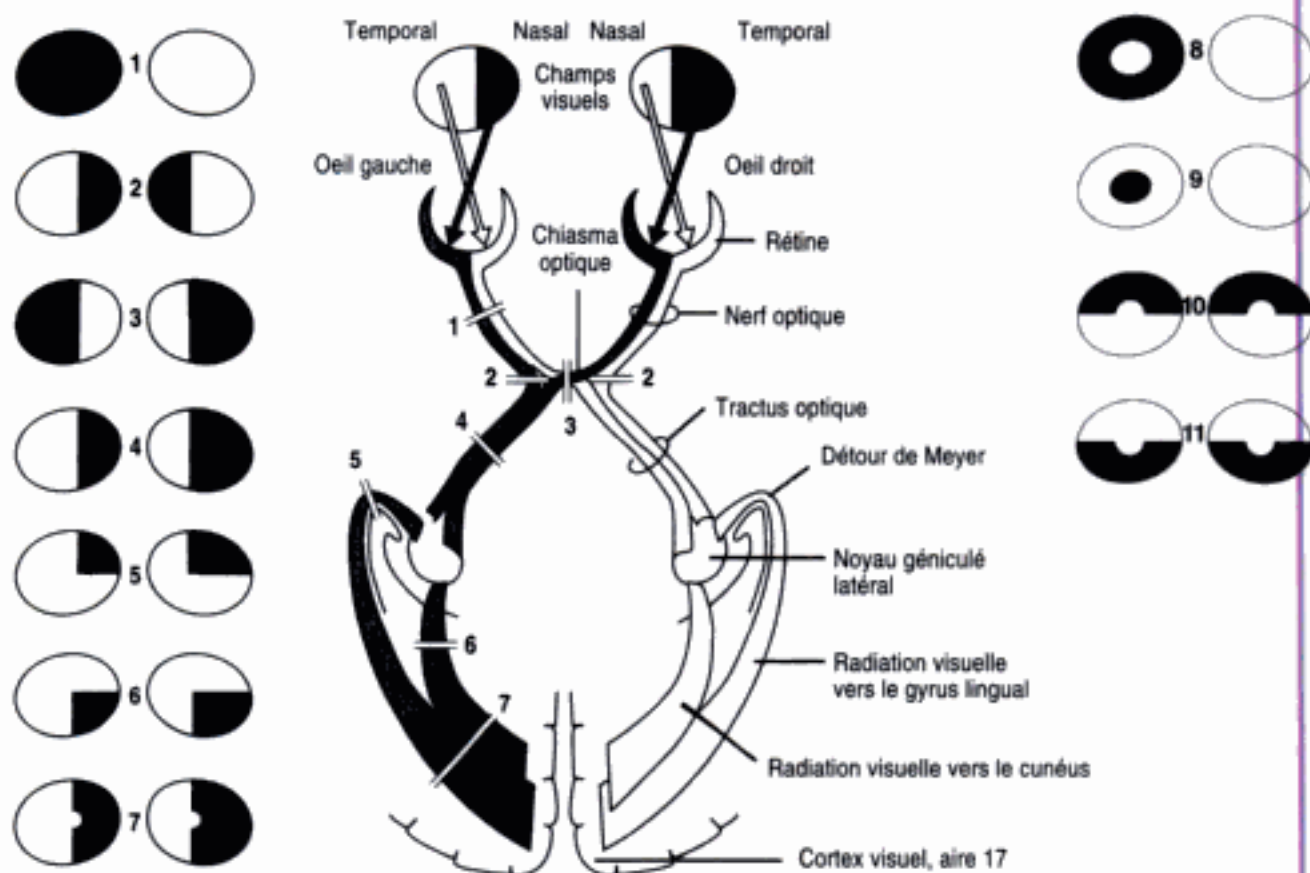
- C.** Le **bras postérieur** est placé entre le thalamus et le noyau lenticulaire. Il rassemble les fibres cortico-spinales (pyramidales) et les radiations sensorielles (tact, douleur, température) ainsi que les radiations visuelle et auditive.
- D.** Vascularisation de la capsule interne
1. Le **bras antérieur** est vascularisé par les artères striées médiales, branches de l'artère cérébrale antérieure, et par les artères striées latérales (lenticulo-striées), issues de l'artère cérébrale moyenne.
  2. Le **genou** est directement perfusé par de petits rameaux de la carotide interne ou par des branches pallidales de l'artère choroïdienne antérieure.
  3. Le bras postérieur reçoit des rameaux de l'artère choroïdienne antérieure et des branches lenticulo-striées de l'artère cérébrale moyenne.



# *Système visuel*

- I. **INTRODUCTION.** Le système visuel est sous la dépendance du nerf optique, afférent somatique spécial (ASS).
- II. **LA VOIE VISUELLE** (Figure 17-1) comprend les éléments anatomiques suivants :
  - A. **Cellules ganglionnaires de la rétine.** Elles forment le nerf optique (NC II). A partir des héli-rétines nasales, elles se projettent sur le corps géniculé latéral hétéro-latéral et, à partir des héli-rétines temporales, elles atteignent le corps géniculé latéral homolatéral.
  - B. Le **nerf optique** s'étend à travers le canal optique, depuis la lame criblée de la sclère jusqu'au chiasma optique (Figure 17-2).
    1. La **section du nerf optique** entraîne une cécité homolatérale et la perte du réflexe pupillaire direct à la lumière.
    2. La section du nerf optique à hauteur du chiasma interrompt toutes les fibres de la rétine homolatérale ainsi que celles du quadrant nasal inférieur hétérolatéral qui font une boucle dans le nerf optique ; cette **lésion** provoque une cécité du côté de la section et une perte du quadrant temporal supérieur hétérolatéral (**sco-tome de jonction**).
  - C. Le **chiasma optique** contient les fibres croisées des deux héli-rétines nasales. Il comprend également des fibres directes des deux héli-rétines temporales et envoie des influx au noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus.
    1. Une **section transversale médio-sagittale ou la compression** (fréquemment à la suite d'une tumeur de l'hypophyse) est responsable d'une hémianopsie bitemporale.
    2. Une **compression latérale bilatérale** donne une hémianopsie binasale (artères carotides internes calcifiées).
  - D. Le **tractus optique** contient les fibres de l'héli-rétine temporale homolatérale et celles de l'héli-rétine nasale hétérolatérale. Il se projette sur le corps géniculé latéral, sur les noyaux prétectaux et sur le collicule supérieur du même côté. Une section transversale donne une hémianopsie hétérolatérale.
  - E. Le **corps géniculé latéral** est un noyau à six couches ; les couches 1, 4 et 6 sont alimentées par des fibres croisées ; les couches 2, 3 et 5 reçoivent des fibres directes. Des influx issus de la couche VI du cortex strié (aire 17 de Brodmann) y parviennent. Le corps géniculé latéral reçoit aussi des fibres de l'héli-rétine temporale homolatérale et de l'héli-rétine nasale hétérolatérale. Il se projette sur la couche IV du cortex visuel primaire (aire 17 de Brodmann), par l'intermédiaire du tractus géniculocalcarin.

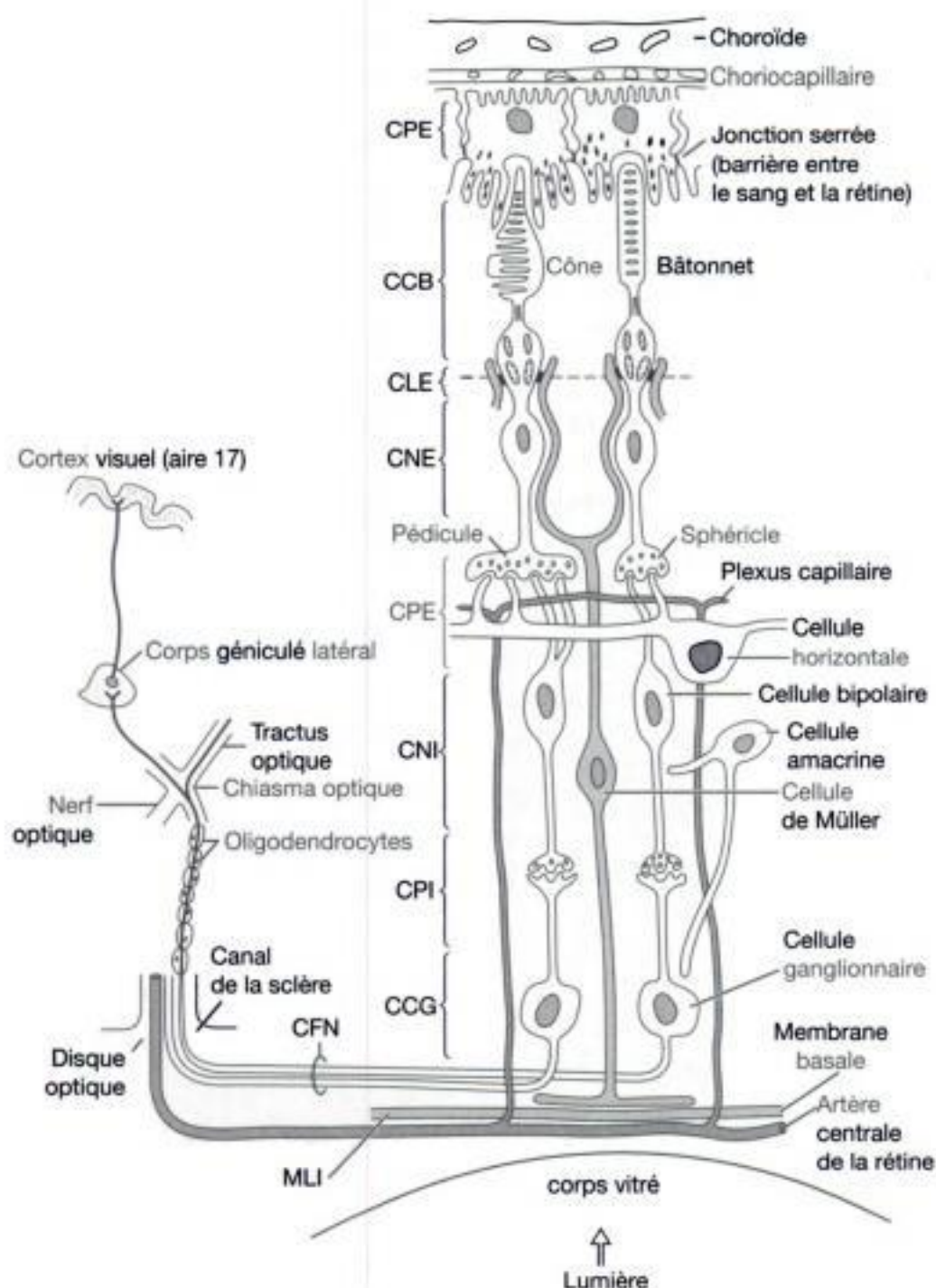




**Figure 17-1.** Voie visuelle, depuis la rétine jusqu'au cortex cérébral, avec indication des altérations du champ visuel: (1) Cécité homolatérale. (2) Hémianopsie binasale. (3) Hémianopsie bitemporale. (4) Hémianopsie droite. (5) Quadransopie supérieure droite. (6) Quadransopie inférieure droite. (7) Hémianopsie droite sans atteinte maculaire. (8) Champ visuel gauche rétréci, au stade terminal du glaucome. Une réduction bilatérale du champ visuel peut se rencontrer dans l'hystérie. (9) Scotome central gauche comme dans la névrite optique (rétrobulbaire) de la sclérose en plaques. (10) Hémianopsie altitudinale supérieure, conséquence d'une destruction bilatérale du gyrus lingual. (11) Hémianopsie altitudinale inférieure, conséquence d'une destruction bilatérale des cunéus.

**F. Le tractus géniculocalcarin (radiation visuelle)** se projette sur le cortex visuel à l'aide de deux branches :

1. La **branche supérieure** (Figure 17-3) rejoint la lèvre supérieure du sillon calcarin, au niveau du cunéus. Elle contient les afférences provenant des quadrants rétiniens supérieurs qui correspondent donc aux quadrants visuels inférieurs.
  - a. Une **section** donne une quadransopie inférieure hétérolatérale.
  - b. Des **lésions** impliquant les deux cunéus sont responsables d'une hémianopsie altitudinale (altitudinopsie).
2. Avant de se porter vers l'arrière, la **branche inférieure** (Figure 17-3) décrit une anse à convexité antérieure (détour de Meyer), puis postérieure, à partir du corps géniculé latéral, pour se terminer dans la lèvre inférieure du sillon calcarin, au niveau du gyrus lingual. Elle réunit les afférences venant des quadrants inférieurs de la rétine, par conséquent des quadrants supérieurs des champs visuels.
  - a. Une section entraîne une quadransopie supérieure hétérolatérale (« tarte dans le ciel »).
  - b. La section des deux gyrus linguaux donne une hémianopsie altitudinale supérieure (altitudinopsie).



**Figure 17-2. Histologie de la rétine.** La rétine a 10 couches: (1) couche épithéliale pigmentaire (CPE), (2) couche des cônes et des bâtonnets (CCB), (3) membrane limitante externe (MLE), couche nucléaire externe (CNE), (5) couche plexiforme externe (CPE), couche nucléaire interne (CNI), (7) couche plexiforme interne (CPI), couche des cellules ganglionnaires (CCG), (9) couche des fibres nerveuses (CFN), (10) membrane limitante interne (MLI). Les jonctions serrées unissant les cellules épithéliales pigmentaires forment la barrière entre le sang et la rétine. Un décollement de la rétine se situe habituellement entre la couche pigmentaire et celle des cônes et des bâtonnets. L'artère centrale de la rétine irrigue la rétine jusqu'à la couche plexiforme externe et la choriocapillaire a les cinq couches externes sous sa dépendance. Les cellules de Müller sont des cellules gliales radiaires qui ont une fonction de support. La myéline du système nerveux central (SNC) est produite par les oligodendrocytes qui, normalement, n'existent pas dans la rétine. (Adapté avec la permission de Dudek RW: *High-Yield Histology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, p. 64.)



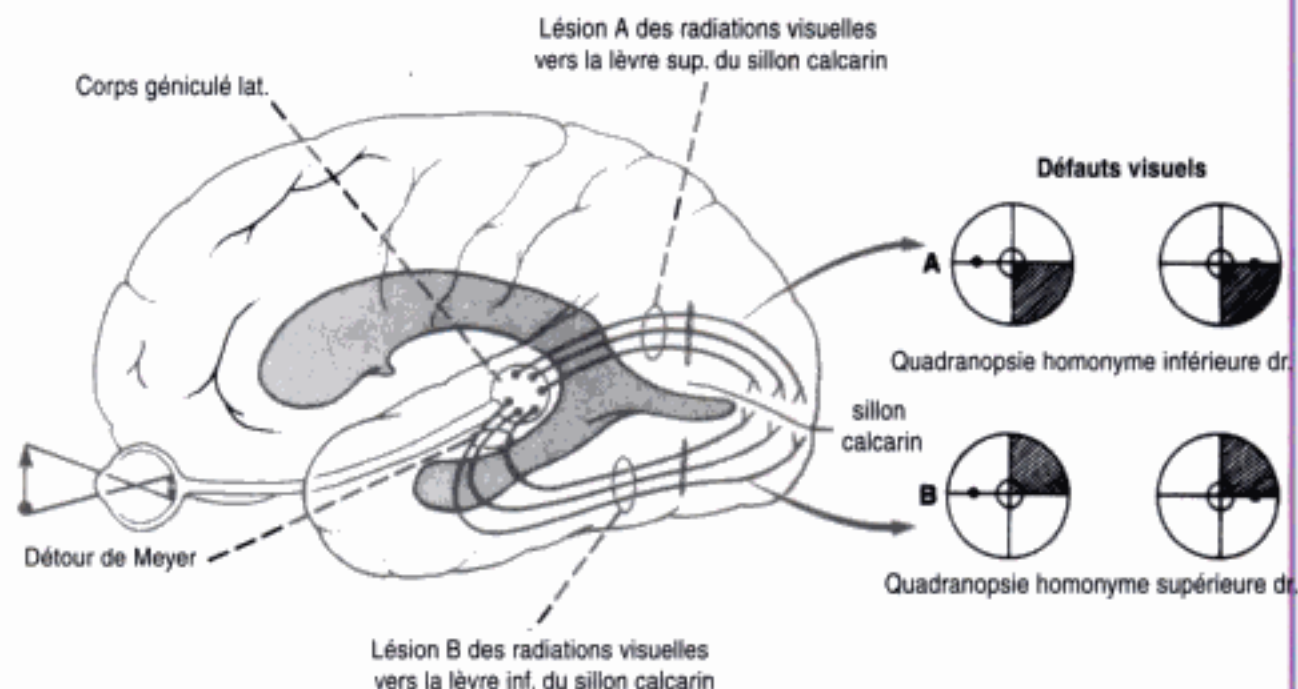
**G. Le cortex visuel (aire 17 de Brodmann)** occupe les lèvres de la scissure calcarine. Le **cunéus** répond à la lèvre supérieure, le **gyrus lingual**, à l'inférieure. Une lésion à ce niveau provoque une **hémianopsie hétérolatérale** avec conservation de la vision maculaire. Le cortex visuel a une **organisation rétinotopique** :

1. La **région postérieure** reçoit des influx de la macula (vision centrale).
2. La **région intermédiaire** a une représentation paramaculaire (périphérique).
3. La **région antérieure** n'est alimentée que par un seul œil.

**III. LE REFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIERE** (Figure 17-4) comprend une voie afférente, le NC II, et une voie efférente, le NC III. Il met en jeu les éléments anatomiques suivants :

- A.** Les **cellules ganglionnaires de la rétine**, qui se projettent sur les noyaux prétectaux de manière bilatérale
- B.** Le **noyau prétectal du mésencéphale**, qui envoie (par l'intermédiaire de la commissure postérieure) des fibres directes et croisées au noyau d'Edinger-Westphal
- C.** Le **noyau d'Edinger-Westphal du NC III** est à l'origine des fibres parasympathiques préganglionnaires qui quittent le mésencéphale par le NC III pour faire synapse, dans le ganglion ciliaire, avec les neurones postganglionnaires parasympathiques.
- D.** Le **ganglion ciliaire** émet les fibres postganglionnaires parasympathiques destinées à l'innervation du muscle sphincter de l'iris.

**IV. LA VOIE DE LA DILATATION PUPILLAIRE** (Figure 17-5) est sous la dépendance de la division sympathique du système nerveux autonome. Son interruption, en n'importe



**Figure 17-3.** Rapports entre les branches supérieure gauche et inférieure gauche du tractus géniculocalcarin avec le ventricule latéral et le sillon calcarin. Une section de la branche supérieure(A) entraîne une quadransopie inférieure homonyme droite. Une section de la branche inférieure(B) donne une quadransopie supérieure homonyme droite. (Reproduit avec la permission de Fix JD: *BRS Neuroanatomy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, p. 261.)

Hidden page



Hidden page

Hidden page

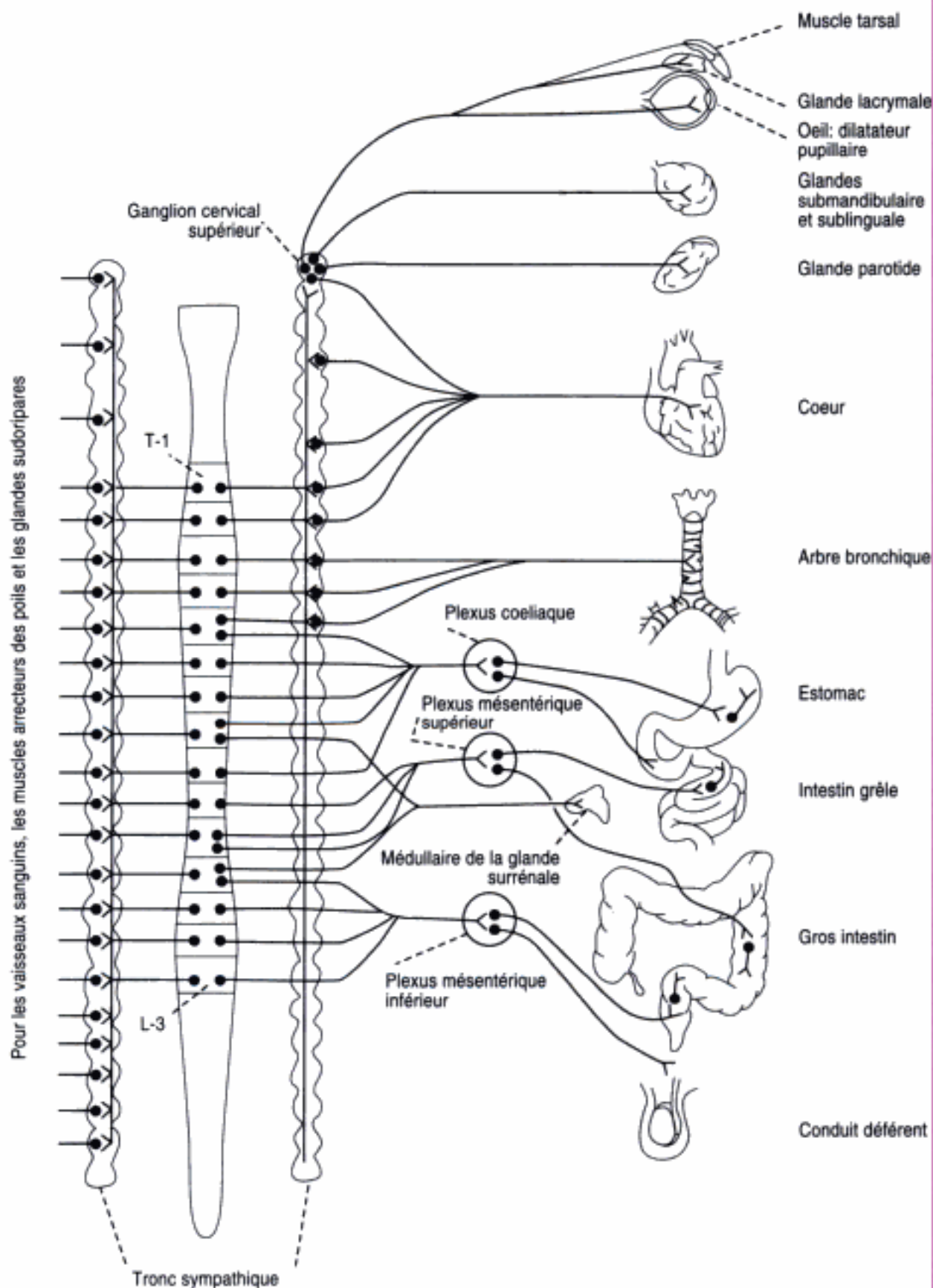
## VII. CORRELATION CLINIQUE

- A. **Syndrome du FLM** ou **ophtalmoplégie internucléaire** (voir Figure 17-5). C'est un état dans lequel il y a une lésion (démýélinisation) du FLM entre les noyaux abducens et oculomoteur. Il en résulte une **paralysie du droit médial** dans le regard latéral conjugué avec **nystagmus monoculaire horizontal** de l'œil porté en abduction (**la convergence est normale**). Ce syndrome s'observe le plus souvent chez les patients atteints de **sclérose en plaques**.
- B. Le **syndrome un et demi** correspond à une atteinte bilatérale du FLM avec lésion unilatérale du noyau abducens. Dans l'essai de regard latéral conjugué, le seul muscle qui fonctionne est le droit latéral intact.
- C. **Pupille d'Argyll Robertson** (dissociation du réflexe à la lumière et à la vision de près). La lumière ne provoque pas de myosis, ni direct, ni consensuel. La réaction de myosis existe cependant, en réponse à la vision rapprochée (accommodation-convergence). Une telle situation s'observe dans la **syphilis** et dans le **diabète**.
- D. Le **syndrome de Horner** se produit lors d'une interruption de la voie oculo-sympathique en n'importe quel point (voir IV). Ce syndrome entraîne du myosis, un ptosis, une énoptalmie apparente et une hémianhidrose.
- E. Le **déficit afférent relatif de la pupille (Marcus Gunn)** est la conséquence d'une lésion du nerf optique, voie afférente du réflexe pupillaire à la lumière (par ex., névrite rétrobulbaire rencontrée dans la sclérose en plaques). Le diagnostic peut être établi par le test de l'illumination de l'œil droit vers l'œil gauche (voir Figure 17-5A).
- F. **Hernie transtentorielle (uncale)**. Elle survient à la suite d'une **augmentation de la pression dans l'étage supratentorial** ; elle est due le plus souvent à une tumeur cérébrale ou à un hématome (subdural ou épidural).
  1. L'excès de pression pousse l'uncus de l'hippocampe à travers l'incisure de la tente.
  2. L'uncus engagé pousse le pied du pédoncule cérébral hétérolatéral contre le bord de la tente (incisure de Kernohan) et comprime le NC III homolatéral ainsi que l'artère cérébrale postérieure, ce qui entraîne les déficits neurologiques suivants :
    - a. Une **hémiparésie homolatérale**, par compression du tractus cortico-spinal localisé dans le pied du pédoncule cérébral hétérolatéral.
    - b. Une pupille dilatée et fixe, un ptosis et un œil tourné en bas et en dehors, suite à l'atteinte du nerf oculomoteur homolatéral.
    - c. Une **hémianopsie homonyme hétérolatérale**, par compression de l'artère cérébrale postérieure qui irrigue le cortex visuel.
- G. **Œdème de la papille (papille de stase)**. Il correspond à une congestion non inflammatoire du disque optique, suite à une augmentation de la pression intracrânienne. Les causes les plus fréquentes sont les tumeurs cérébrales, un hématome subdural ou l'hydrocéphalie. Cette affection **n'altère** généralement **pas l'acuité visuelle** mais elle peut occasionner un **accroissement bilatéral du diamètre des taches aveugles**. Elle est le plus souvent asymétrique et plus marquée du côté de la lésion supratentorielle.
- H. La **pupille d'Adie**, large et tonique, réagit lentement à la lumière mais répond à la vision de près (dissociation lumière-vision de près). Elle s'observe fréquemment chez les femmes en même temps qu'une absence des réflexes au niveau des genoux et des chevilles.

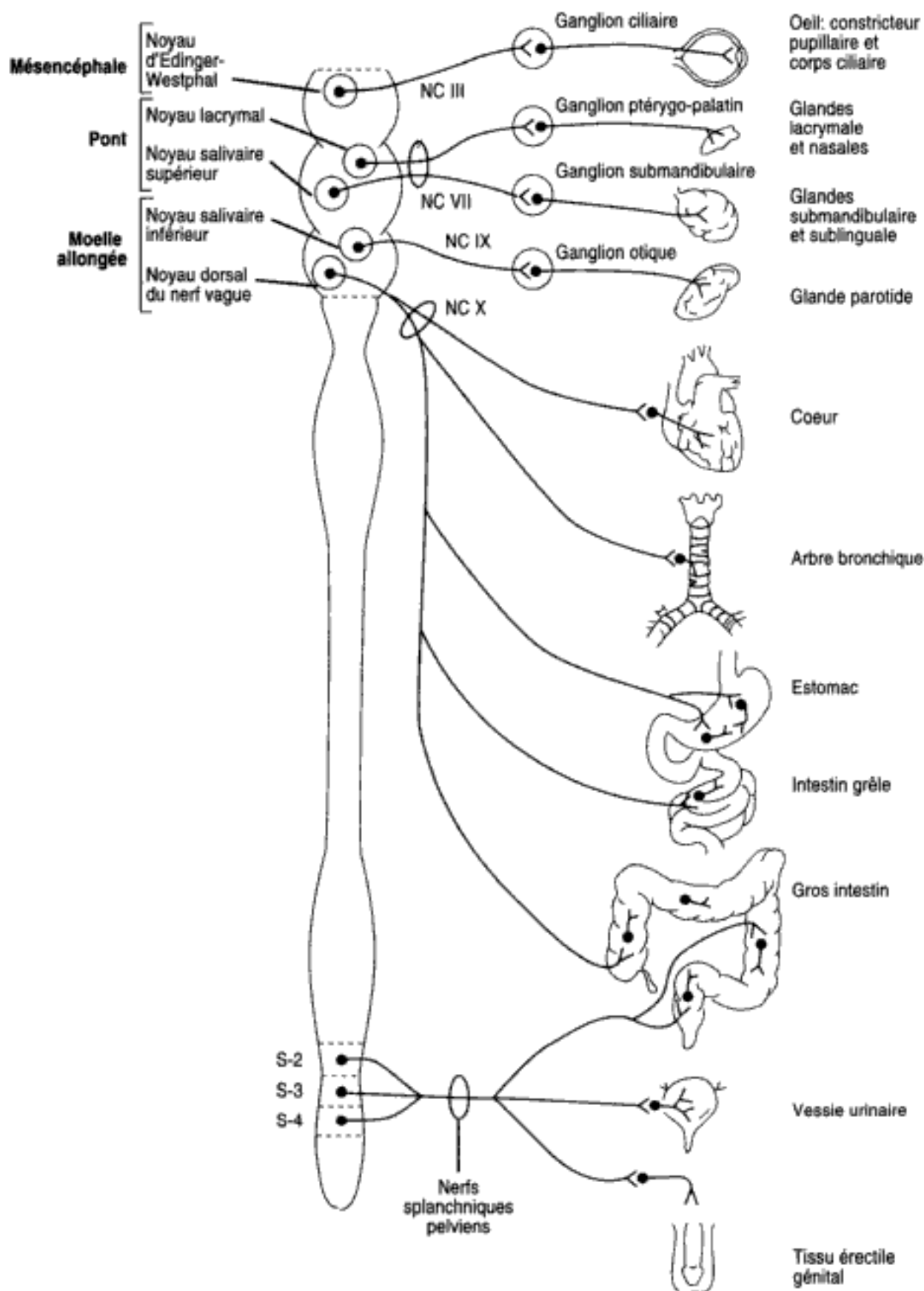
# *Système nerveux autonome*

- I. INTRODUCTION.** Le système nerveux autonome (SNA) est moteur efférent viscéral général. Il contrôle et dirige les activités des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes.
  - A.** Le SNA est constitué de deux types de **neurones de projection** :
    1. Les neurones préganglionnaires
    2. Les neurones **postganglionnaires**. Les ganglions sympathiques ont des interneurones.
  - B.** Les efférences autonomes sont contrôlées par l'hypothalamus.
  - C.** Le SNA est divisé en **trois parties** :
    1. **Sympathique**. La Figure 18-1 illustre l'innervation sympathique du SNA.
    2. **Parasympathique**. La Figure 18-2 représente l'innervation parasympathique du SNA. Le Tableau 18-1 permet la comparaison des activités sympathiques et parasympathiques exercées sur les organes des différents systèmes.
    3. **Entérique**. Cette partie comprend les ganglions intramuraux du tractus gastro-intestinal, le plexus sous-muqueux et le plexus myentérique.
- II. NERFS CRANIENS (NC) AVEC LEURS CONSTITUANTS PARASYMPATHIQUES.**  
Il s'agit des éléments anatomiques suivants :
  - A. NC III** (ganglion ciliaire)
  - B. NC VII** (ganglions ptérygo-palatin et submandibulaire)
  - C. NC IX** (ganglion otique)
  - D. NC X** [ganglions terminaux (intramuraux)]
- III. RAMEAUX COMMUNICANTS** du SNA. Il s'agit des :
  - A. Rameaux communicants blancs** qui s'observent entre T-1 et L-3 et sont myélinisés.
  - B. Rameaux communicants gris.** Ils sont présents à tous les niveaux de la moelle épinière mais ne sont pas myélinisés.
- IV. LES NEUROTRANSMETTEURS** du SNA comprennent :
  - A. L'acétylcholine (ACh)**, neurotransmetteur des neurones préganglionnaires
  - B. La noradrénaline**, neurotransmetteur des neurones postganglionnaires, à l'exception des glandes sudoripares et de certains vaisseaux sanguins qui reçoivent une innervation sympathique cholinergique





**Figure 18-1.** Innervation sympathique (thoraco-lombaire) du système nerveux autonome. Toute l'innervation sympathique de la tête passe par le ganglion cervical supérieur. Les rameaux communicants gris s'observent à tous les niveaux de la moelle épinière; les rameaux communicants blancs ne sont présents qu'au niveau des segments T1-L3.



**Figure 18-2.** Innervation parasympathique (crânio-sacrale) du système nerveux autonome. Les efférences sacrales correspondent aux segments S2-S4; au niveau crânien, les efférences passent par quatre nerfs crâniens (NC) : III, VII, IX et X.

- C.** La **dopamine**, neurotransmetteur des petites cellules intensément fluorescentes qui sont les interneurons des ganglions sympathiques
- D.** Le **polypeptide intestinal vaso-actif** (PIV) est un vasodilatateur localisé, avec l'ACh, dans certaines fibres postganglionnaires parasympathiques.

Tableau 18 - 1. Activités sympathiques et parasympathiques sur les organes des systèmes

Structures	Fonction sympathique	Fonction parasympathique
<b>Œil</b>		
Muscle radiaire de l'iris	Dilate la pupille (mydriase)	
Muscle circulaire de l'iris		Rétrécit la pupille (myosis)
Muscle ciliaire du corps ciliaire		agit dans la vision rapprochée
Glande lacrymale		Stimule les sécrétions
Glandes salivaires	Sécrétion visqueuse	Sécrétion aqueuse
Glandes sudoripares		
Thermorégulation	Augmente	
Apocrines (stress)	Augmente	
<b>Cœur</b>		
Nœud sinu-atrial	Accélère	Ralentit (arrêt vagal)
Nœud atrio-ventriculaire	Augmente la vitesse de conduction	Ralentit la vitesse de conduction
Contractilité	Augmente	Diminue (oreillettes)
<b>Musculature lisse des vaisseaux</b>		
Peau, vaisseaux splanchniques	Contracte	
Vaisseaux des muscles squelettiques	Relâche	
Muscle lisse bronchiolaire	Relâche	Contracte
<b>Tractus gastro-intestinal</b>		
Muscle lisse		
Paroi	Relâche	Contracte
Sphincters	Contracte	Relâche
Sécrétion et motilité	Diminue	Augmente
<b>Tractus génito-urinaire</b>		
Muscle lisse		
Paroi vésicale	Peu ou pas d'effet	Contracte
Sphincter	Contracte	Relâche
Pénis, vésicules séminales	Ejaculation*	Erection*
Médullaire de la glande surrénale	Sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline	
<b>Fonctions métaboliques</b>		
Foie	Gluconéogenèse et glycogénolyse	
Adipocytes	Lipolyse	
Rein	Libération de rénine	
* Notez érection et ejaculation : Souvenez-vous point and shoot: p = parasympathique, s = sympathique.		
Reproduit avec la permission de Fox J. BRS Neuroanatomy: Media, William & Wilkins, 1991.)		

Hidden page



Hidden page

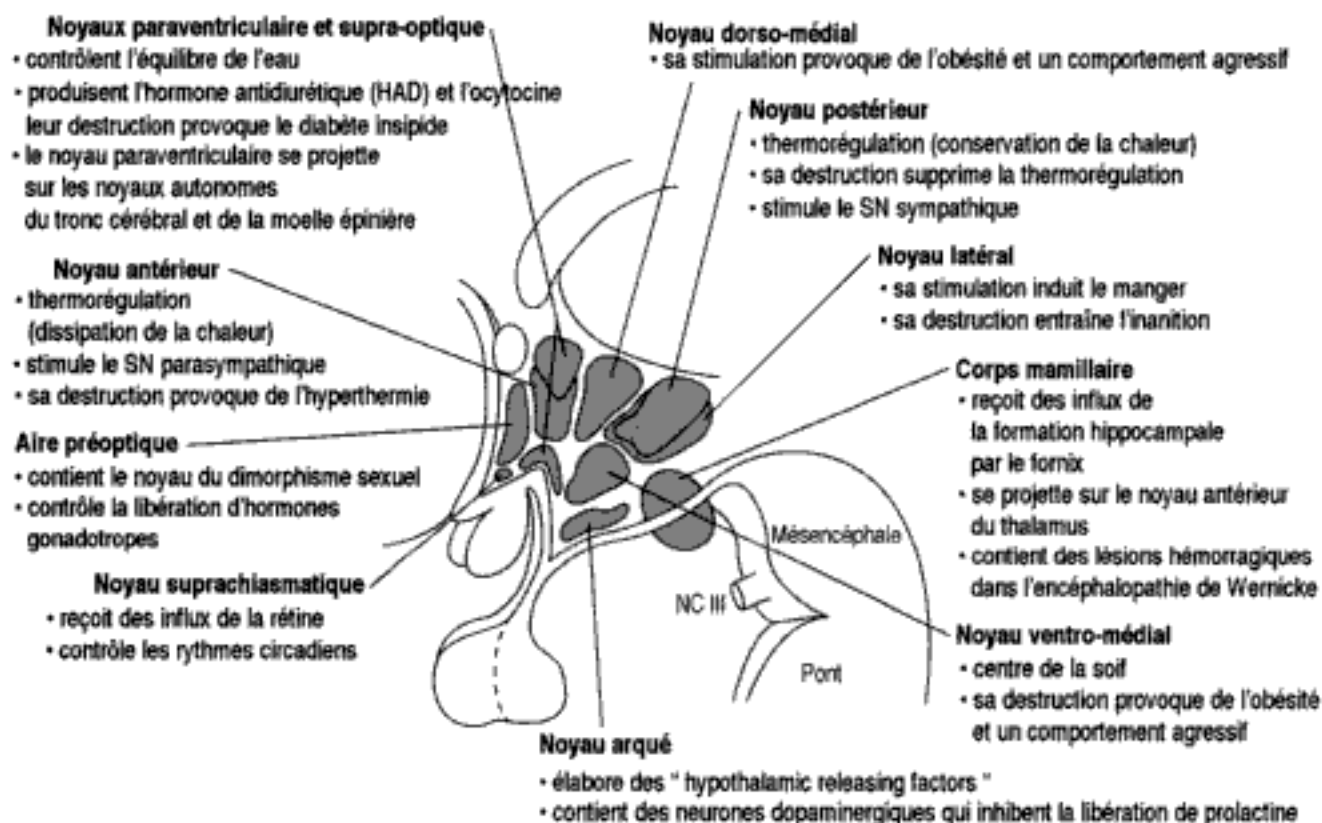
# Hypothalamus

## I. INTRODUCTION

**A. Structure générale et fonctions.** L'hypothalamus représente une **partie du diencephale** ; il a trois systèmes sous sa dépendance : le système nerveux autonome, le système endocrine et le système limbique. Ses fonctions consistent à assurer l'homéostasie.

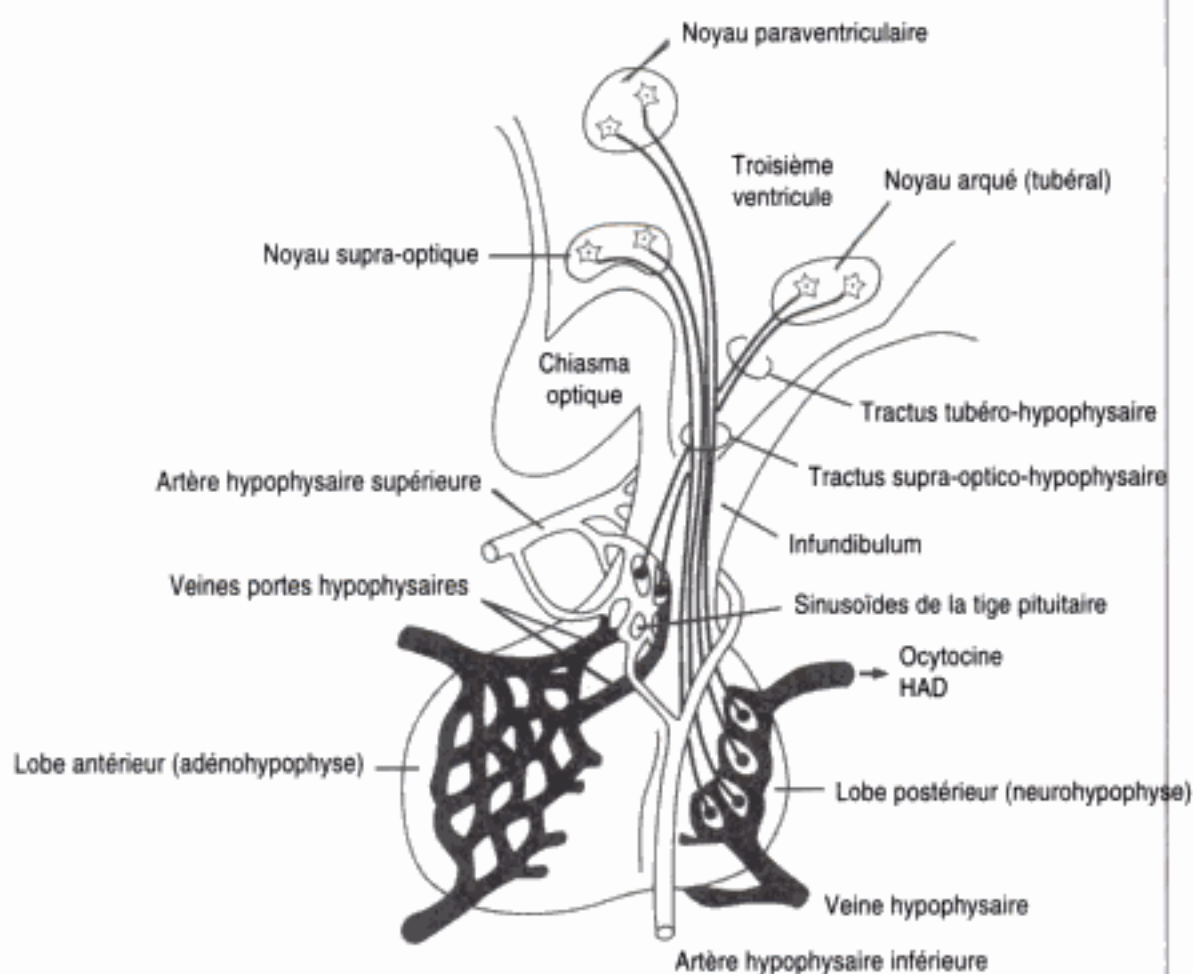
**B. Principaux noyaux hypothalamiques et leurs fonctions**

1. Le **noyau préoptique médial** (Figure 19-1) contrôle la libération d'hormone gonadotrope par l'adénohypophyse. Il contient le noyau du dimorphisme sexuel dont dépend le taux de production de testostérone.



**Figure 19-1.** Principaux noyaux hypothalamiques et leurs fonctions. HAD = hormone antidiurétique ; NC = nerf crânien ; DOPA = dopamine ; SN = système nerveux.

2. Le **noyau suprachiasmatique** reçoit ses influx directement de la rétine. Il intervient dans la régulation des rythmes circadiens.
3. Le **noyau antérieur** joue un rôle dans la thermorégulation. Il stimule le système nerveux parasympathique. Sa destruction provoque de l'hyperthermie.
4. Le **noyau paraventriculaire** (Figure 19-2) synthétise l'hormone antidiurétique (HAD), l'ocytocine et la corticotropin-releasing hormone. Il est à l'origine du tractus supra-optico-hypophysaire qui se projette sur la neurohypophyse. Il contrôle l'équilibre de l'eau (conservation de l'eau) et se projette directement sur les noyaux autonomes du tronc cérébral et sur tous les niveaux de la moelle épinière. Sa destruction provoque le diabète insipide.
5. Le **noyau supra-optique** élabore également de l'HAD et de l'ocytocine, comme le noyau paraventriculaire.
6. Le **noyau dorso-médial** dont la stimulation, chez l'animal, déclenche un comportement agressif.
7. Le **noyau ventro-médial** est considéré comme le centre de la satiété. Lorsqu'il est stimulé, il inhibe le désir de manger. Sa destruction bilatérale provoque de l'hyperphagie, de l'obésité et un comportement agressif.



**Figure 19-2.** Système porte hypophysaire. Les noyaux supra-optique et paraventriculaire produisent l'hormone antidiurétique (HAD) et l'ocytocine; ils transportent ces substances vers le lit capillaire de la neurohypophyse par le tractus supra-optico-hypophysaire. Par l'intermédiaire du tractus tubéro-hypophysaire, le noyau arqué de l'infundibulum achemine les hormones trophiques vers les sinusoides de la tige pituitaire et de là, dans le plexus capillaire secondaire, vers l'adénohypophyse.

8. Le **noyau arqué (infundibulaire)** contient des neurones producteurs de facteurs hypothalamiques inhibiteurs ou excitateurs de l'hypothalamus. Il est à l'origine du tractus tubéro-hypophysaire qui se termine dans le système porte hypophysaire (voir Figure 19-2) de l'infundibulum (éminence médiane). Le noyau arqué possède des neurones qui élaborent de la dopamine (prolactin-inhibiting factor).
9. Le **noyau mamillaire** reçoit des influx de la formation hippocampale, par l'intermédiaire du fornix postcommissural. Il se projette sur le noyau antérieur du thalamus, par l'intermédiaire du tractus mamillo-thalamique (partie du circuit de Papez). Les patients souffrant d'une encéphalopathie de Wernicke, qui est une carence en thiamine (vitamine B<sub>1</sub>), ont des lésions au niveau du noyau mamillaire. Ces lésions sont associées à l'alcoolisme.
10. Le **noyau hypothalamique postérieur** joue un rôle dans la thermorégulation (c'est-à-dire la conservation de chaleur et l'augmentation de sa production). Une atteinte à ce niveau entraîne de la **poïkilothermie** (c'est-à-dire l'incapacité d'assurer la thermorégulation).
11. Le **noyau hypothalamique latéral** induit l'envie de manger lorsqu'il est stimulé. Des lésions à ce noyau sont suivies d'**anorexie et de cachexie**.

#### C. Principaux systèmes de fibres de l'hypothalamus

1. Le **fornix** est la voie de projection la plus importante de l'hypothalamus. Partant de la formation hippocampale, il agit sur le noyau mamillaire, le noyau antérieur du thalamus et la région du septum. A partir de celle-ci, il se projette aussi sur la formation hippocampale.
2. Le **faisceau médian du télencéphale** traverse toute la région hypothalamique latérale. Il met en communication le cortex orbito-frontal, la région du septum, l'hypothalamus et le mésencéphale.
3. Le **tractus mamillo-thalamique** part des noyaux mamillaires et se rend au noyau antérieur du thalamus (partie du circuit de Papez).
4. La **strie terminale** représente la voie principale du corps amygdaloïde. Elle met celui-ci en communication avec la région du septum et l'hypothalamus.
5. Le **tractus supra-optico-hypophysaire** achemine des fibres des noyaux supra-optique et paraventriculaire vers la neurohypophyse où s'effectue la libération d'HAD et d'ocytocine.
6. Le **tractus tubéro-hypophysaire (tubéro-infundibulaire)** conduit les fibres du noyau arqué au système porte hypophysaire (voir Figure 19-2).
7. Le **tractus hypothalamo-spinal** contient des fibres autonomes descendantes directes qui influencent les neurones sympathiques préganglionnaires de la corne intermédiolatérale ainsi que les neurones préganglionnaires du noyau parasympathique sacral. Son interruption au-dessus du premier segment thoracique (T-1) provoque un syndrome de Horner.

## II. FONCTIONS

### A. Fonction autonome

1. L'**hypothalamus antérieur** a un effet excitateur sur le système nerveux parasympathique.
2. L'**hypothalamus postérieur** a un effet excitateur sur le système nerveux sympathique.



## B. Thermorégulation

1. L'**hypothalamus antérieur** contrôle et maintient la température du corps. La destruction de cette région provoque de l'hyperthermie.
2. L'**hypothalamus postérieur** contribue à la production et à la conservation de chaleur. Sa destruction supprime la fonction de thermorégulation.

## C. Contrôle de l'équilibre de l'eau. L'hypothalamus paraventriculaire synthétise l'hormone antidiurétique (HAD) ; celle-ci contrôle l'excrétion d'eau par les reins.

## D. Contrôle de l'apport de nourriture. Deux noyaux hypothalamiques interviennent dans le contrôle de l'appétit.

1. Lorsqu'il est stimulé, le **noyau ventro-médial** inhibe le désir de manger. Sa destruction bilatérale donne de l'hyperphagie, de l'obésité et un comportement agressif.
2. L'excitation du **noyau hypothalamique latéral** induit le désir de manger. La suppression de cette région entraîne l'inanition et la cachexie.

## III. CORRELATION CLINIQUE

### A. Le **diabète insipide** est le syndrome hypothalamique le mieux connu. Il se caractérise par de la polyurie et de la polydipsie. Il est consécutif à la destruction des voies de l'HAD vers le lobe postérieur de l'hypophyse.

### B. Le **syndrome de la sécrétion inappropriée de HAD** est habituellement provoqué par des tumeurs du poumon ou par l'administration de médicaments (carbamazépine ou chlorpromazine).

### C. Le **craniopharyngiome** est une tumeur congénitale, généralement calcifiée, provenant d'un vestige de la poche de Rathke (voir Chapitre 4). C'est la tumeur supratentorielle la plus fréquente de l'enfant ; elle est aussi la principale cause d'hypopituitarisme de l'enfant.

1. Une **compression du chiasma optique** donne une hémianopsie bitemporale.
2. La **compression de l'hypothalamus** provoque un syndrome hypothalamique (adiposité, diabète insipide, trouble de la thermorégulation et somnolence).

### D. Les **adénomes pituitaires** représentent 15 % des tumeurs intracrâniennes avec symptomatologie clinique. Ils s'observent rarement chez l'enfant. Lorsque ces adénomes sont fonctionnels, ils produisent des anomalies endocriniennes (par ex., aménorrhée et galactorrhée pour un adénome sécrétant de la prolactine, ce qui est le cas le plus fréquent).

1. Une **compression du chiasma optique** donne une hémianopsie bitemporale.
2. La **compression de l'hypothalamus** peut provoquer un syndrome hypothalamique (Figure 19-3).

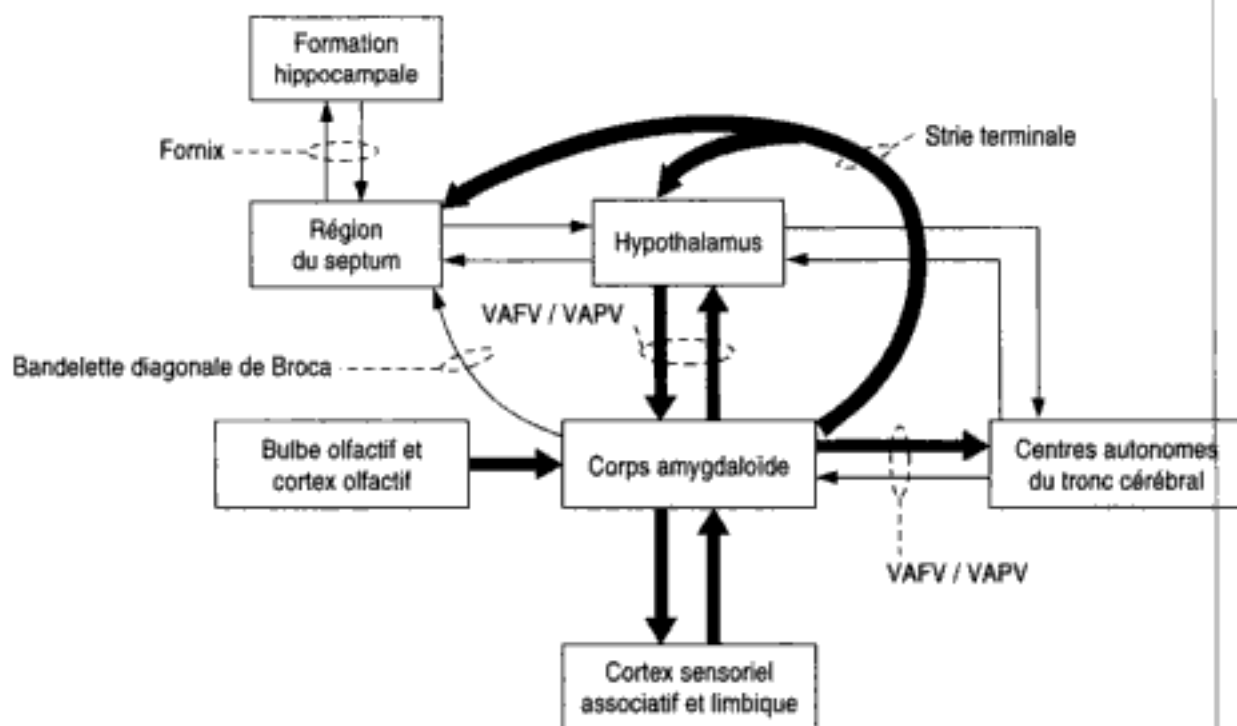
# *Système limbique*

I. **INTRODUCTION.** Le système limbique est considéré comme le substrat anatomique de l'expression de l'émotion et du comportement. Il s'exprime à travers l'hypothalamus, par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

## **II. PRINCIPAUX CONSTITUANTS ET LEURS CONNEXIONS**

- A. Le **cortex orbito-frontal** est en rapport avec la transmission consciente de l'odorat. Il est en connexion bilatérale avec le noyau dorso-médian du thalamus. Par le faisceau médian du télencéphale, il communique avec la région du septum et avec les noyaux hypothalamiques.
- B. Le **noyau dorso-médian du thalamus** a des connexions bilatérales avec le cortex orbito-frontal et préfrontal ; il en a également avec l'hypothalamus. Il reçoit des influx du corps amygdaloïde et joue un rôle dans le comportement affectif et dans la mémoire.
- C. Le **noyau antérieur du thalamus** reçoit des influx du noyau mamillaire par le tractus mamillo-thalamique et le fornix. Il se projette sur le gyrus du cingulum et constitue un élément important du circuit de Papez.
- D. La **région du septum**, structure télencéphalique, a des connexions bilatérales avec la formation hippocampale, par l'intermédiaire du fornix, et avec l'hypothalamus, par le faisceau médian du télencéphale. Elle se projette sur le noyau habénulaire par la strie médullaire (thalamus).
- E. Le **lobe limbique** comprend l'aire subcallose, le gyrus paraterminal, le gyrus du cingulum avec l'isthme ainsi que le gyrus parahippocampal avec l'uncus. Il contient, enfouis dans le gyrus parahippocampal, la formation hippocampale et le complexe nucléaire du corps amygdaloïde.
- F. La **formation hippocampale** est une lame d'archicortex enroulée dans le gyrus parahippocampal. Elle est activée lors de l'apprentissage, de la mémorisation ou de la reconnaissance d'objets nouveaux. Le cortex entorhinal représente la source principale des afférences et le fornix est au départ des efférences les plus importantes. Les **principaux constituants de la formation hippocampale** sont :
  - 1. Le **gyrus dentatus**. Il comprend trois couches d'archicortex et contient des grains qui reçoivent des influx de l'hippocampe et qui se projettent sur les cellules pyramidales de l'hippocampe et du subiculum.
  - 2. L'**hippocampe (corne d'Ammon)** a également trois couches d'archicortex. Il possède des cellules pyramidales qui se projettent sur la région du septum et sur l'hypothalamus par l'intermédiaire du fornix.

3. Le **subiculum** reçoit des influx des cellules pyramidales de l'hippocampe ; par le fornix, il est en connexion avec le corps mamillaire et avec le noyau antérieur du thalamus.
- G. Le **complexe amygdaloïde (amygdale)** [Figure 20-1 ; voir aussi Figure 21-1] est un noyau basal sous-jacent à l'uncus parahippocampal. Chez l'homme, la stimulation de ce complexe provoque la peur et des signes d'hyperactivité sympathique. Chez d'autres animaux, son excitation supprime l'activité et l'attention soutenue. Des lésions à ce niveau s'accompagnent de placidité et d'hyperactivité sexuelle.
  1. Les **afférences** proviennent des aires sensorielles associatives, du bulbe et du cortex olfactifs, de l'hypothalamus, de la région du septum et de la formation hippocampale.
  2. Les **efférences** suivent la strie terminale pour atteindre l'hypothalamus et la région du septum ; d'autres rejoignent également le noyau dorso-médian du thalamus.
- H. L'**hypothalamus** a des connexions réciproques avec le corps amygdaloïde.
- I. Les **noyaux limbiques du mésencéphale et les neurotransmetteurs associés** comprennent la région ventrale du tegmentum (dopamine), les noyaux du raphé (sérotonine) et le locus ceruleus (noradrénaline).



**Figure 20-1.** Principales connexions du noyau amygdaloïde. Ce noyau reçoit des influx de trois sources principales: le système olfactif, les cortex limbique et sensoriel associatif ainsi que l'hypothalamus. Les principales efférences se partagent en deux voies : la strie terminale, qui se projette sur l'hypothalamus et sur la région du septum, et la voie amygdalofuge ventrale (VAFV), qui se rend à l'hypothalamus, au tronc cérébral et à la moelle épinière. Un faisceau efférent grêle, la bandelette diagonale de Broca, se projette sur la région du septum. Les fibres afférentes de l'hypothalamus et du tronc cérébral gagnent le noyau amygdaloïde par la voie amygdalopète ventrale (VAPV).



III. **LE CIRCUIT DE PAPEZ** (Figure 20-2) met en jeu les structures limbiques suivantes :

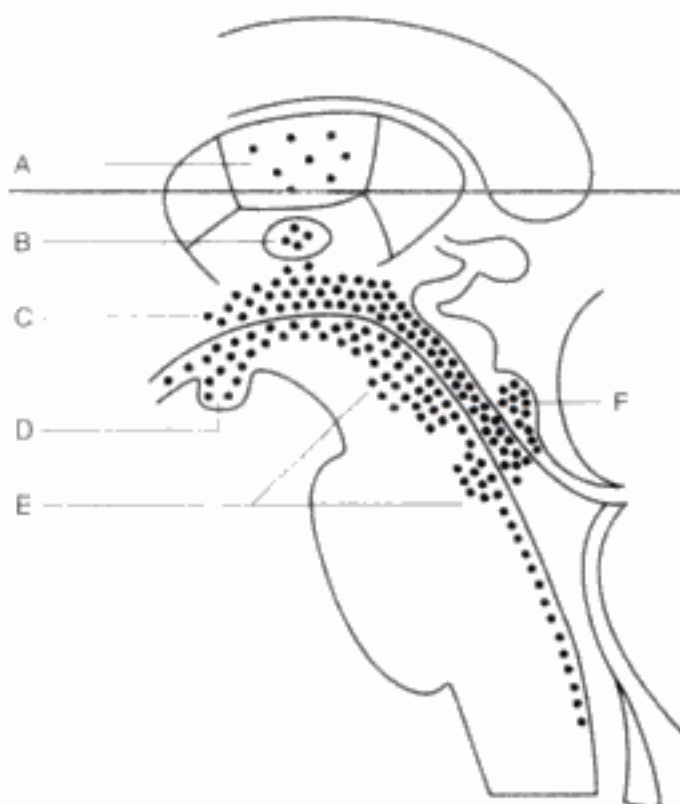
- A. La **formation hippocampale** qui, par le fornix, se projette sur le noyau du corps mamillaire et sur la région du septum.
- B. Le noyau du corps mamillaire
- C. Le noyau antérieur du thalamus
- D. Le **gyrus du cingulum** (aires 23 et 24 de Brodmann)
- E. Le **cortex entorhinal** (aire 28 de Brodmann)

IV. **CORRELATION CLINIQUE**

- A. Le **syndrome de Klüver-Bucy** résulte de l'ablation bilatérale de la partie antérieure des lobes temporaux, y compris les noyaux amygdaloïdes. Il se marque par e



- B. Le **syndrome amnésique (confabulation)** provient de l'infarctus bilatéral de la formation hippocampale (branches hippocampales des artères cérébrales postérieures et artères choroïdiennes antérieures des artères carotides internes). Il correspond à une amnésie antérograde (c'est-à-dire l'incapacité d'apprendre et de retenir une nouvelle information). La **perte de mémoire** suggère une **pathologie hippocampale**.
- C. Le **syndrome de Foster Kennedy** est consécutif à un **méningiome** du **sillon olfactif**. Le méningiome comprime le tractus olfactif et le nerf optique. Une anosmie homolatérale, une atrophie optique et un œdème papillaire hétérolatéral surviennent comme conséquences de l'hypertension intracrânienne.
- D. L'**hippocampe** est la partie la plus épileptogène du cerveau. Des lésions à ce niveau peuvent déclencher des attaques psychomotrices. Le secteur de Sommer est très sensible à l'ischémie.
- E. La section bilatérale du fornix peut entraîner un syndrome d'amnésie aiguë (incapacité de consolider la mémoire à court terme en mémoire à long terme).
- F. L'**encéphalopathie de Wernicke** survient comme conséquence d'une déficience en thiamine (vitamine B<sub>1</sub>). La triade clinique comprend des troubles oculaires avec du nystagmus, une démarche ataxique et des troubles mentaux. Les altérations pathologiques concernent les noyaux mamillaires, les noyaux dorso-médians du thalamus, la substance grise péri-aqueducule et le tegmentum pontique (Figure 20-3).

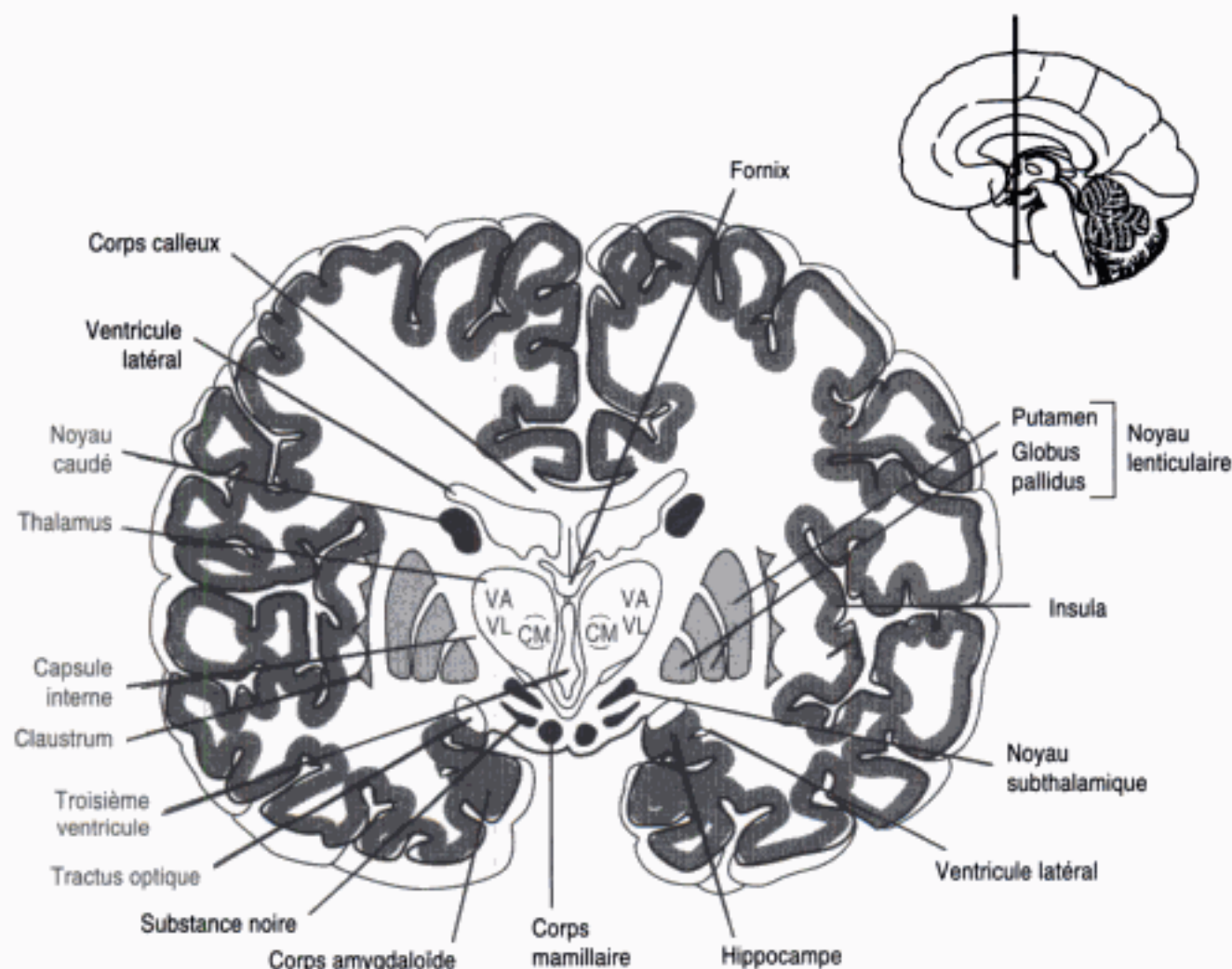


**Figure 20-3.** Coupe sagittale médiane par le tronc cérébral et le diencephale montrant la distribution des lésions dans l'encéphalopathie de Wernicke. (A) Noyau médio-dorsal du thalamus. (B) Masse intermédiaire. (C) Aire périventriculaire. (D) Noyaux mamillaires. (E) Mésencéphale et tegmentum pontique. (F) Collicule inférieur. Des lésions des noyaux mamillaires sont associées à l'encéphalopathie de Wernicke et à la carence en thiamine (vitamine B<sub>1</sub>).

# Ganglions basaux et système moteur strié

## I. GANGLIONS BASAUX (Figure 21-1)

### A. Constituants

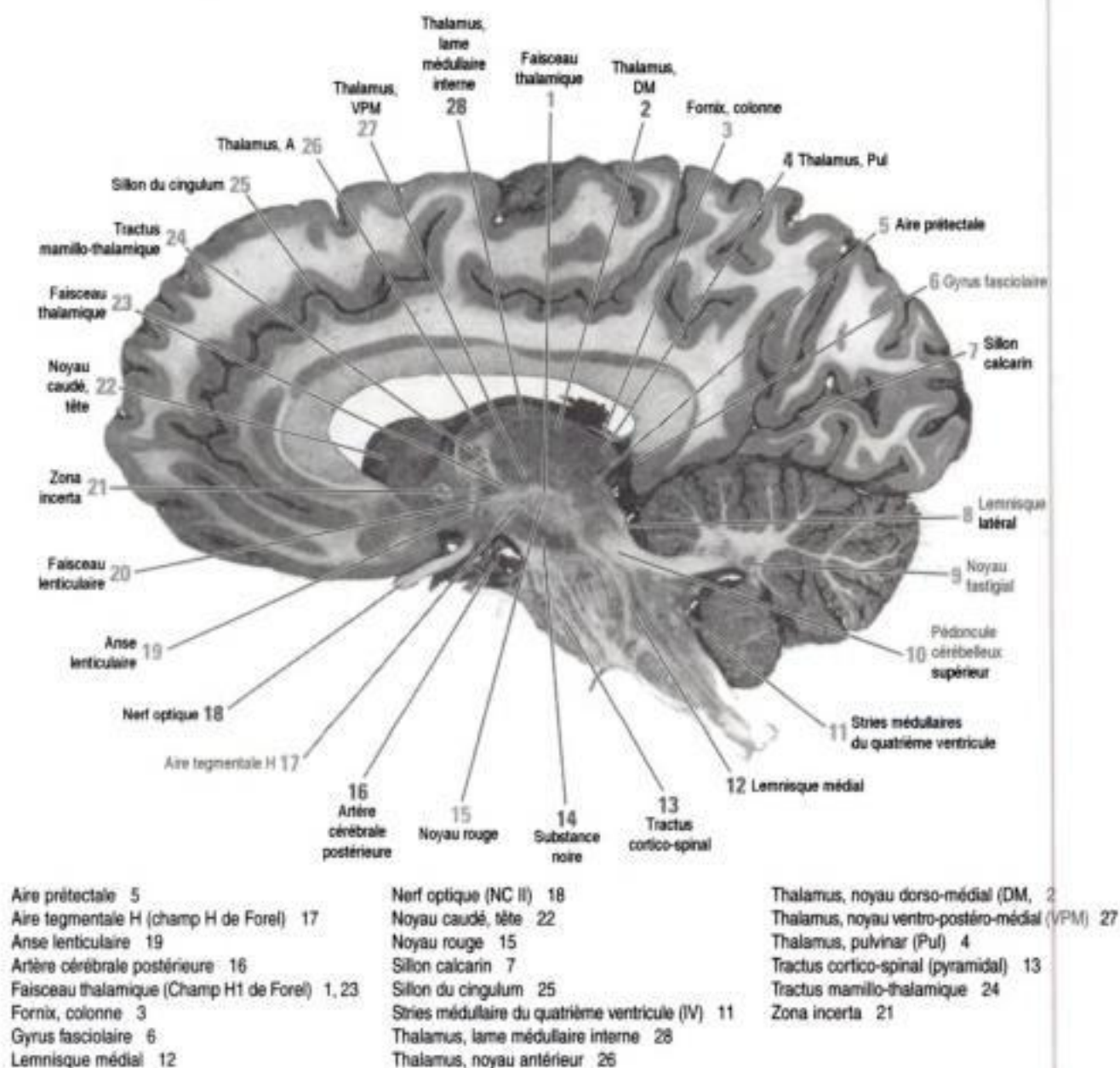


**Figure 21-1.** Coupe frontale (coronale) au niveau de la partie moyenne du thalamus, à hauteur des corps mamillaires. Les ganglions basaux sont bien apparents à ce niveau ; il s'agit du striatum et du noyau lenticulaire. Le noyau subthalamique et la substance noire sont des constituants importants du système strié. CM = noyau centro-médian; VA = noyau ventral antérieur; VL = noyau ventral latéral. (Modifié, avec la permission de Woolsey TA, Hanaway J, Gado MH: *The Brain Atlas : A Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 68.)

1. Noyau caudé
2. Putamen
3. Globus pallidus

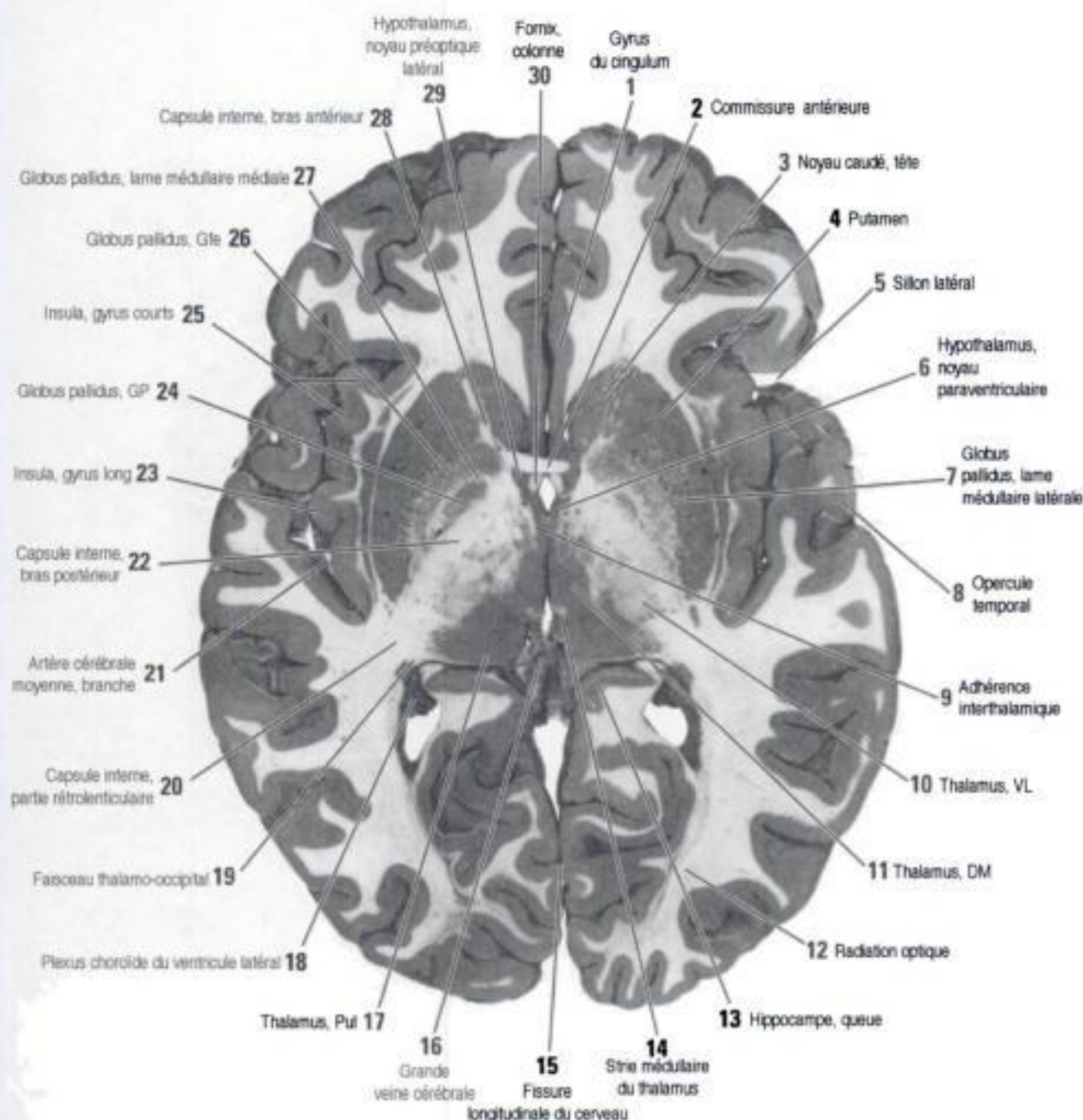
#### B. Groupement des ganglions basaux

1. Le **striatum** réunit le noyau caudé et le putamen.
2. Le **noyau lenticulaire** comprend le globus pallidus et le putamen.
3. Le **corps strié** rassemble le noyau lenticulaire et le noyau caudé.
4. Le **claustrum** se trouve entre le noyau lenticulaire et le cortex de l'insula. Il a des connexions réciproques avec les cortex sensoriels (par ex., le cortex visuel). [Figures 21-2, 21-2 et 21-4].



**Figure 21-2.** Coupe parasagittale par le noyau caudé (5) et la substance noire (10) : noyau subthalamique (11), capsule interne (12), thalamus (13), gyrus du cingulum (14). (Modifié, avec la permission de Woolsey TA, Hanaway J, Gado MH: *The Brain Atlas : A Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 128.)





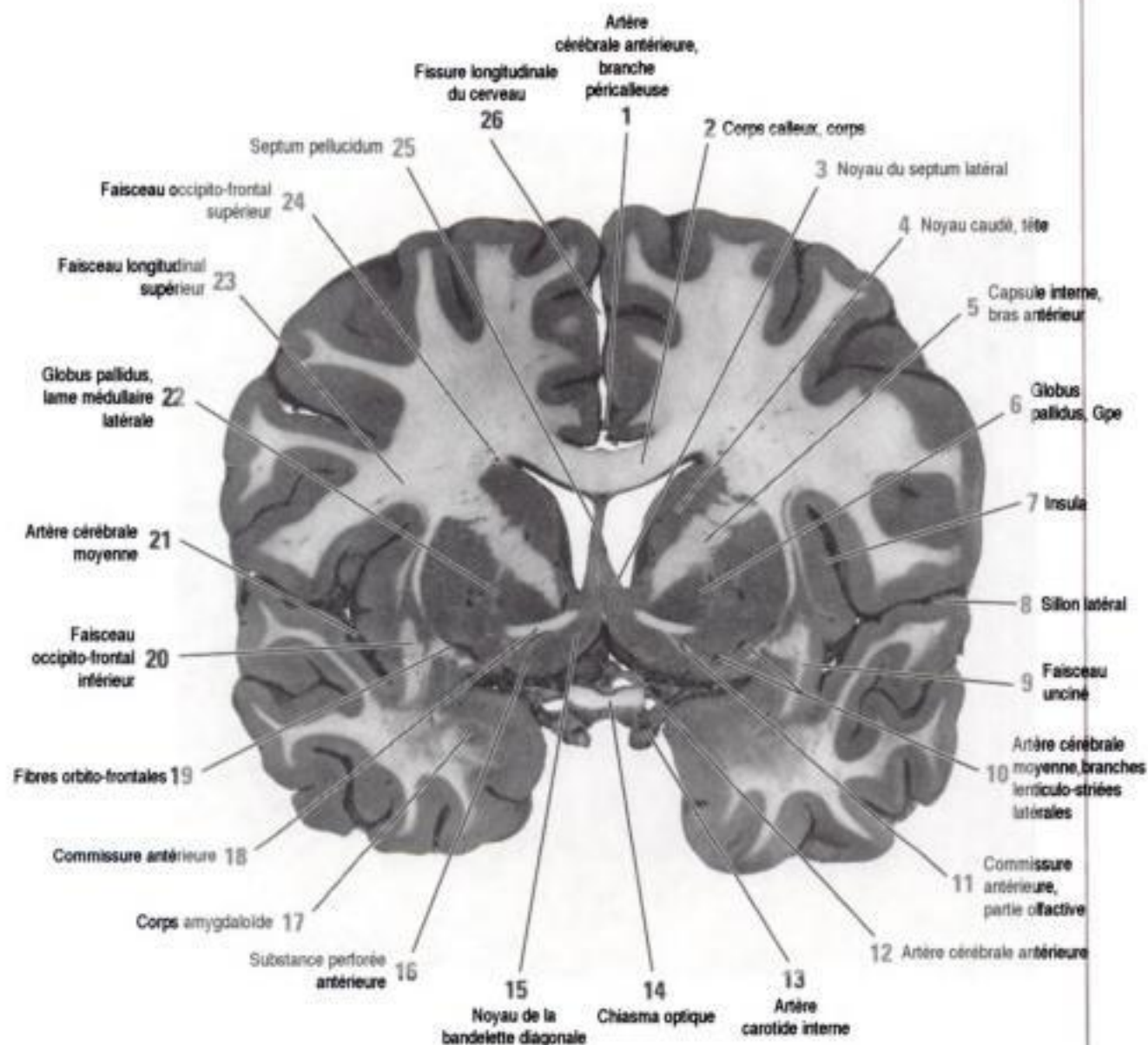
Adhésion interthalamique 9  
 Artère cérébrale moyenne, branche 21  
 Capsule interne, bras antérieur 28  
 Capsule interne, bras postérieur 22  
 Capsule interne, partie rétro-lenticulaire 20  
 Commissure antérieure 2  
 Faisceau thalamo-occipital 19  
 Fissure longitudinale du cerveau 15  
 Fornix, colonne 30

Globus pallidus, lame médullaire médiale 27  
 Grande veine du cerveau de Galien 16  
 Gyrus du cingulum 1  
 Hippocampe, queue 13  
 Hypothalamus, noyau paraventriculaire 6  
 Hypothalamus, noyau préoptique latéral 29  
 Insula, gyrus courts 25  
 Insula, gyrus long 23  
 Noyau caudé, tête 3

Plexus choroïde du ventricule latéral 18  
 Putamen 4  
 Radiation optique 12  
 Silon latéral, (Sylvius) 5  
 Strie médullaire du thalamus 14  
 Thalamus, noyau dorso-médial (DM) 11  
 Thalamus, noyau ventro-latéral (VL) 10  
 Thalamus, pulvinar (Pul) 17  
 Opérculum temporal 8

**Figure 21-3.** Coupe axiale (horizontale) à travers la commissure antérieure (15) et la masse intermédiaire (16) : capsule interne (6), globus pallidus (7), cortex insulaire (14), putamen (17), claustrum (2), tête du noyau caudé (18). (Modifié, avec la permission de Woolsey TA, Hanaway J, Gado MH: *The Brain Atlas : A Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 100.)





Artère carotide interne 13  
 Artère cérébrale antérieure 12  
 Artère cérébrale antérieure, branche péricalleuse 1  
 Artère cérébrale moyenne 21  
 Artère cérébrale moyenne, branches lenticulo-striées (les branches lenticulo-striées médiales naissent de l'artère cérébrale antérieure) 10  
 Capsule interne, bras antérieur 5  
 Chiasma optique 14

Commissure antérieure 18  
 Corps amygdaloïde 17  
 Corps calleux, corps 2  
 Faisceau longitudinal supérieur 23  
 Faisceau occipito-frontal inférieur 20  
 Faisceau unciné 9  
 Fibres orbito-frontales 10  
 Fissure longitudinale du cerveau (interhémisphérique) 26

Globus pallidus, segment externe (latéral) (GP) 6  
 Insula 7  
 Noyau caudé, tête 4  
 Noyau de la bandelette diagonale (Broca) 15  
 Noyau latéral du septum 3  
 Septum pellucidum 25  
 Sillon latéral (fissure de Sylvius) 8  
 Substance perforée antérieure 16

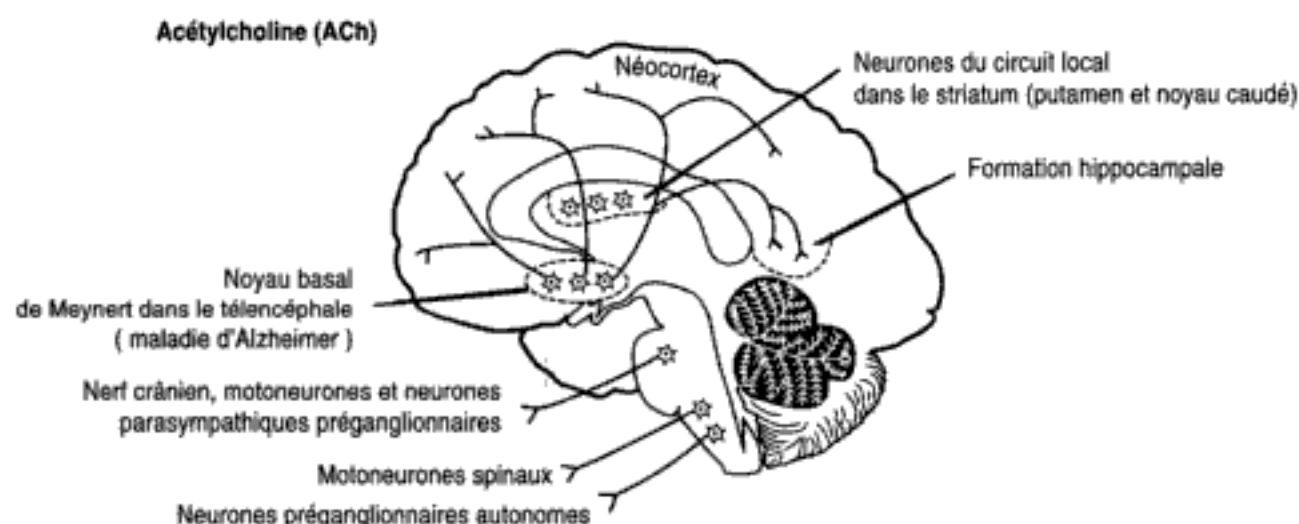
**Figure 21-4.** Coupe coronale (frontale) par le noyau lenticulaire et le noyau du corps amygdaloïde (1) ; le noyau lenticulaire comprend le putamen (8) et le globus pallidus (7) ; le noyau du corps amygdaloïde se présente comme un profil circulaire en dessous de l'uncus. (Modifié, avec la permission de Woolsey TA, Hanaway J, Gado MH : *The Brain Atlas : A Visual Guide to the Human Central Nervous System*, 2nd ed. Hoboken, John Wiley & Sons, 2003, p. 60.)

2. **Excitotoxicité des glutamates.** Le glutamate est libéré dans le striatum et il s'unit aux neurones sur lesquels il exerce un effet de potentiation. Le glutamate est extrait de l'espace extracellulaire par les astrocytes. Dans la maladie de Huntington, le glutamate s'unit au récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) entraînant un afflux d'ions calcium et la mort cellulaire subséquente. Cette cascade d'événements, avec mort neuronale, survient très probablement dans les accidents vasculaires cérébraux (par ex., l'apoplexie).
  3. Les **signes cliniques** sont des mouvements choréiformes, de l'hypotonie et une démence progressive.
- D. Autres dyskinésies choréiformes**
1. La **Chorée de Sydenham (danse de Saint-Guy)** est la forme la plus fréquente. Elle s'observe surtout chez les jeunes filles, après un accès de fièvre rhumatismale.
  2. La **chorée des femmes enceintes** survient habituellement au cours du second trimestre de la grossesse. Une histoire de chorée de Sydenham existe dans le passé de beaucoup de ces patientes.
- E. L'hémiballisme** est un **désordre moteur** habituellement consécutif à une lésion vasculaire du noyau subthalamique. Les signes cliniques correspondent à l'apparition de **mouvements balliques**, violents, hétérolatéraux, **d'un membre ou des deux**.
- F. La dégénérescence hépato-lenticulaire** (maladie de Wilson) est une affection autosomique récessive produite par un trouble du métabolisme du cuivre. Le locus de ce gène se trouve sur le chromosome 13.
1. Les **signes cliniques** sont des mouvements choréiformes ou athétosiques, de la rigidité et du **tremblement en battement d'ailes**. Le tremblement est le signe neurologique le plus habituel.
  2. Les **lésions** s'observent dans le **noyau lenticulaire**. Le dépôt de cuivre dans le limbe de la cornée, à l'origine de l'**anneau cornéen de Kayser-Fleischer**, est un signe pathognomonique. Le dépôt de cuivre dans le foie est à l'origine de la cirrhose multilobaire.
  3. Les **symptômes psychiatriques** comprennent une psychose, des troubles de la personnalité et de la démence.
  4. Le **diagnostic** est basé sur un taux sérique bas en céruloplasmine, par une excrétion urinaire élevée en cuivre et par une augmentation de la teneur en cuivre dans les échantillons de biopsie hépatique.
  5. Le traitement comprend la pénicillamine, qui est un chélateur.
- G. La dyskinésie tardive** est un syndrome caractérisé par des **mouvements choréiformes, répétitifs, affectant la face et le tronc**. Elle est consécutive au traitement par les phénothiazines, les butyrophénones ou la métoclopramide.

# Neurotransmetteurs

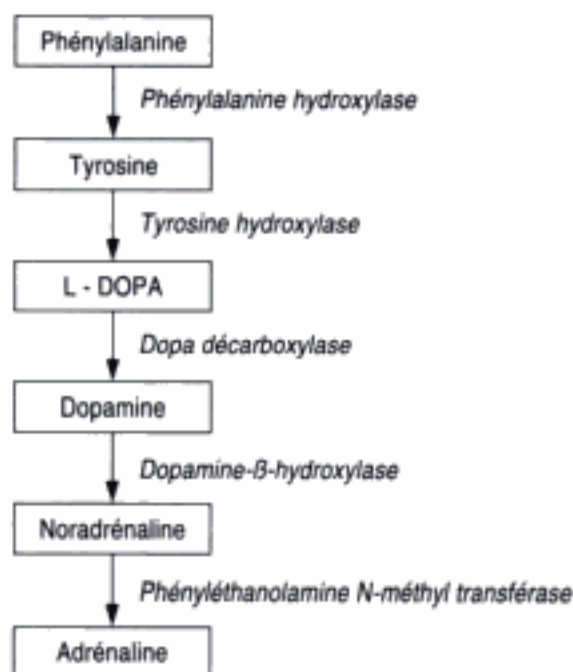
## I. PRINCIPAUX NEUROTRANSMETTEURS ET LEURS VOIES

- A. L'acétylcholine** constitue le principal neurotransmetteur du système nerveux périphérique, des jonctions neuro-musculaires, du système nerveux parasympathique, des fibres sympathiques préganglionnaires ainsi que des fibres sympathiques postganglionnaires qui innervent les **glandes sudoripares** et **certaines vaisseaux sanguins** dans les muscles squelettiques (Figure 22-1). L'acétylcholine se trouve dans les neurones des noyaux moteurs somatiques et viscéraux du tronc cérébral et de la moelle épinière ainsi que dans le **noyau basal de Meynert** ; celui-ci dégénère dans la **maladie d'Alzheimer**.
- B. Catécholamines.** Leur biosynthèse est illustrée dans la figure 22-2. Bien que l'adrénaline soit une catécholamine, son rôle comme neurotransmetteur est insignifiant dans le SNC ; elle n'y est présente que dans quelques groupes de neurones du tronc cérébral (moelle allongée). Dans le corps, elle se rencontre essentiellement dans la médullaire de la glande surrénale.



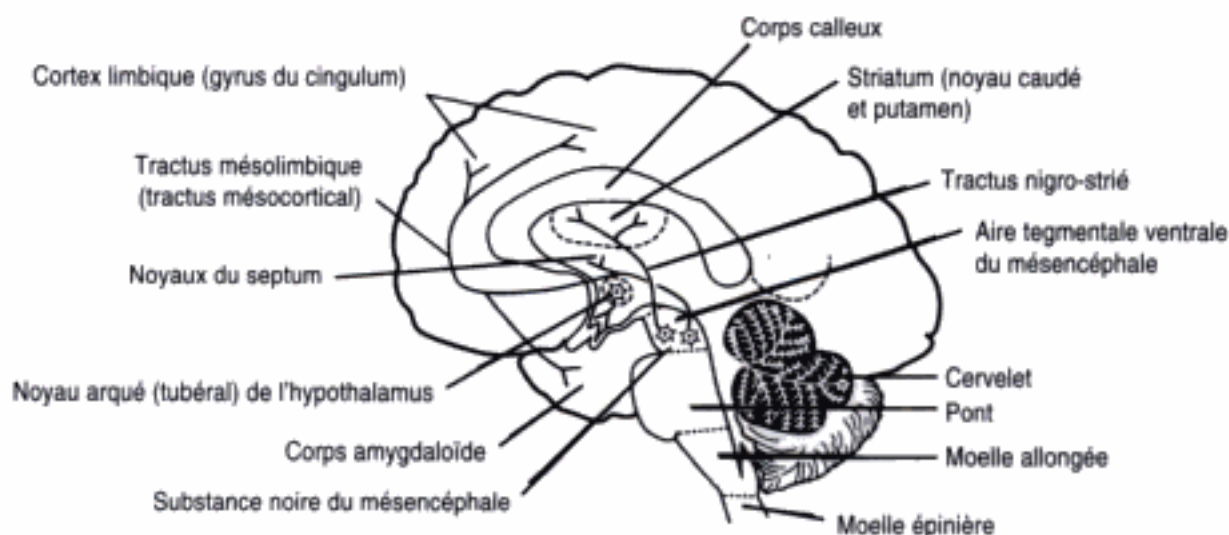
**Figure 22-1.** Distribution des neurones contenant de l'acétylcholine avec leurs projections axonales. Le noyau basal de Meynert est en rapport avec tout le cortex ; il dégénère chez les patients souffrant de maladie d'Alzheimer. Les neurones du circuit local du striatum sont atteints dans la maladie de Huntington.





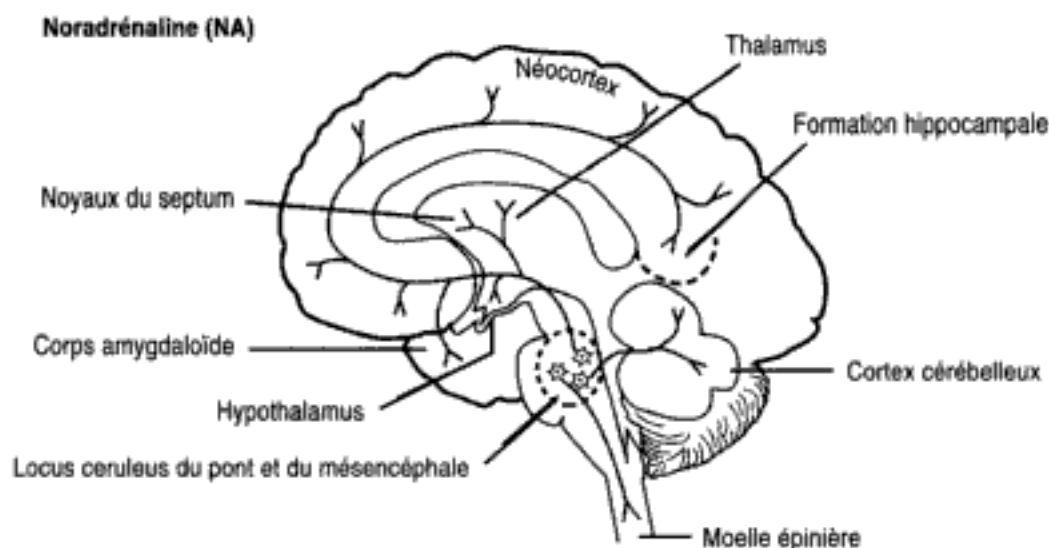
**Figure 22-2.** Synthèse des catécholamines à partir de phénylalanine. L'adrénaline, qui dérive de la noradrénaline, se trouve essentiellement dans la médullaire de la glande surrénale.

### Dopamine



**Figure 22-3.** Distribution des neurones contenant de la dopamine avec leurs projections. Deux importantes voies ascendantes dopaminergiques partent du mésencéphale : le tractus nigro-strié, qui part de la substance noire, et le tractus mésolimbique, originaire de la région tegmentale ventrale. Chez les patients atteints de maladie de Parkinson, la perte de neurones dopaminergiques se situe au niveau de la substance noire et de la région tegmentale ventrale. Les neurones dopaminergiques du noyau arqué de l'hypothalamus se projettent sur les vaisseaux portes de l'infundibulum. Les neurones dopaminergiques inhibent la prolactine.

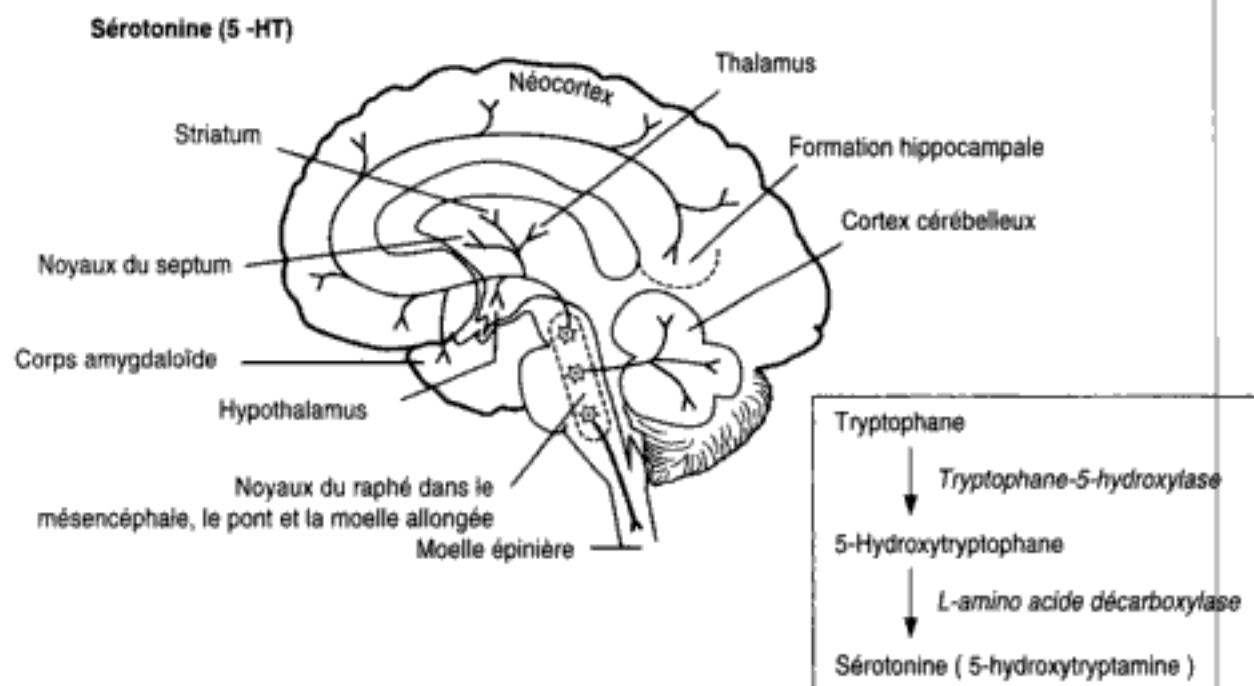




**Figure 22-4.** Distribution des neurones contenant de la noradrénaline avec leurs projections. Le locus ceruleus, localisé dans le pont et le mésencéphale, représente la source principale des fibres noradrénergiques ; il se projette sur toutes les parties du système nerveux central.

1. La **dopamine** (Figure 22-3) disparaît chez les patients atteints de maladie de Parkinson ; elle augmente dans les cas de schizophrénie et s'observe dans le noyau arqué de l'hypothalamus. Elle est le **facteur inhibiteur de la prolactine**. Ses deux récepteurs principaux sont les D<sub>1</sub> et D<sub>2</sub>.
  - a. Les **récepteurs D<sub>1</sub>**, postsynaptiques, activent l'adénylate cyclase ; ils sont excitateurs.
  - b. Les **récepteurs D<sub>2</sub>**, à la fois pré- et postsynaptiques, inhibent l'adénylate cyclase et sont inhibiteurs. Les médicaments antipsychotiques bloquent les récepteurs D<sub>2</sub>.
2. La **noradrénaline** (Figure 22-4) est le neurotransmetteur de la plupart des neurones postganglionnaires sympathiques. Les antidépresseurs augmentent sa transmission.
  - a. La noradrénaline joue un rôle dans l'**anxiété** ; les **états de panique** sont considérés comme le résultat de décharges paroxystiques au niveau du **locus ceruleus** où la concentration en neurones noradrénergiques est la plus élevée. La plupart des récepteurs postsynaptiques de la voie du locus ceruleus sont du type B<sub>1</sub> ou B<sub>2</sub> ; ils activent l'adénylate cyclase et sont excitateurs.
  - b. L'**hypothèse situant les catécholamines à l'origine des troubles de l'humeur** admet que la diminution de l'activité de la noradrénaline est en rapport avec la dépression et que l'augmentation de cette même activité expliquerait l'état de manie.
- C. La **sérotonine** [5-Hydroxytryptamine ; 5-HT] est une indolamine (Figure 22-5). Les neurones sérotoninergiques ne se rencontrent que dans les **noyaux du raphé** du tronc cérébral.
  1. L'**hypothèse impliquant la sérotonine** admet qu'une diminution de l'activité de la 5-HT permet à des faibles taux de catécholamines d'induire de la dépression et de l'insomnie. En outre, une augmentation d'activité de la 5-HT entraîne

- des taux élevés de catécholamines et provoque l'état de manie. Un dysfonctionnement de la 5-HT peut expliquer un état obsessionnel et compulsif.
2. Certains **antidépresseurs** augmentent la disponibilité de la 5-HT en réduisant sa réabsorption. Les agonistes de la 5-HT, qui se lient à la 5-HT<sub>1A</sub> et ceux qui inhibent 5-HT<sub>2</sub>, ont des propriétés antidépressives. La fluoxétine est un inhibiteur sélectif de la réabsorption de la sérotonine.
- D. Les peptides opiacés (opiacés endogènes)** induisent des réponses qui ressemblent à celles de la morphine ou de l'héroïne.
1. Les **endorphines** se rencontrent exclusivement dans l'hypothalamus. La forme  $\beta$ , la plus répandue dans le cerveau, est un des plus puissants analgésiques connus ; elle est 48 fois plus active que la morphine.
  2. Les **enképhalines** sont les peptides opiacés les plus abondants et les plus répandus. Leur plus forte concentration est observée dans le globus pallidus. Les enképhalines coexistent avec la dopamine, l'acide  $\gamma$ -amino-butyrique (GABA), la nora-drénaline et l'acétylcholine. Localisées dans les neurones GABA-ergiques du globus pallidus, elles interviennent dans la suppression de la douleur.
  3. Les **dynorphines** suivent la carte de la distribution des enképhalines.
- E. Les neuropeptides non opiacés**
1. La **substance P** joue un rôle dans la **transmission de la douleur**. Elle se trouve dans les cellules des ganglions des racines dorsales, dans la substance gélatineuse, mais également dans la substance noire où sa concentration est la plus élevée.



**Figure 22-5.** Distribution des neurones contenant la 5-hydroxytryptamine (sérotonine) avec leurs projections. Les neurones contenant de la sérotonine se rencontrent dans les noyaux du raphé. Ils se projettent de manière extensive sur le télencéphale, le cervelet et la moelle épinière. *En encart*, voie de la synthèse de la sérotonine.

Présente avec le système GABA dans le tractus nigro-strié, elle joue un rôle dans les **troubles du mouvement**. Les taux de substance P sont **réduits** chez les patients atteints de **maladie de Huntington**.

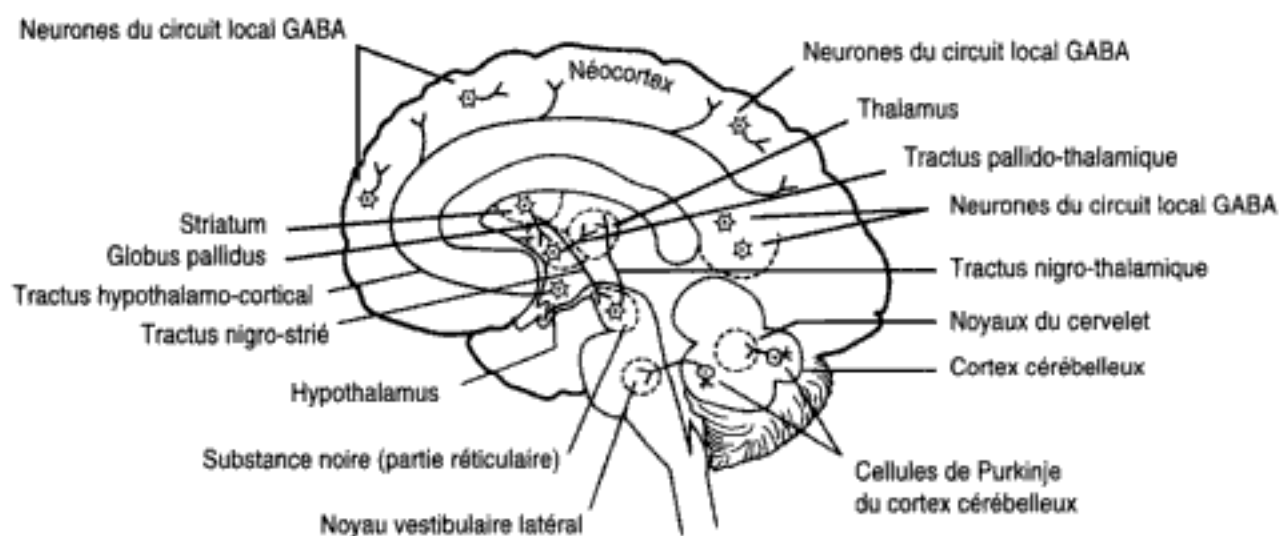
2. **Somatostatine (facteur inhibant la libération de somatotropine)**. Les neurones somatostatinerigiques de l'hypothalamus antérieur projettent leurs axones vers l'éminence médiane où la somatostatine entre dans le système porte hypophysaire pour y **contrôler la libération de l'hormone de croissance et l'hormone thyroïdienne**. La concentration en somatostatine est **diminuée** de manière significative dans le néocortex et dans l'hippocampe chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer. Elle **augmente** au niveau striatal dans la maladie de Huntington.

## F. Acides aminés transmetteurs

### 1. Acides aminés inhibiteurs

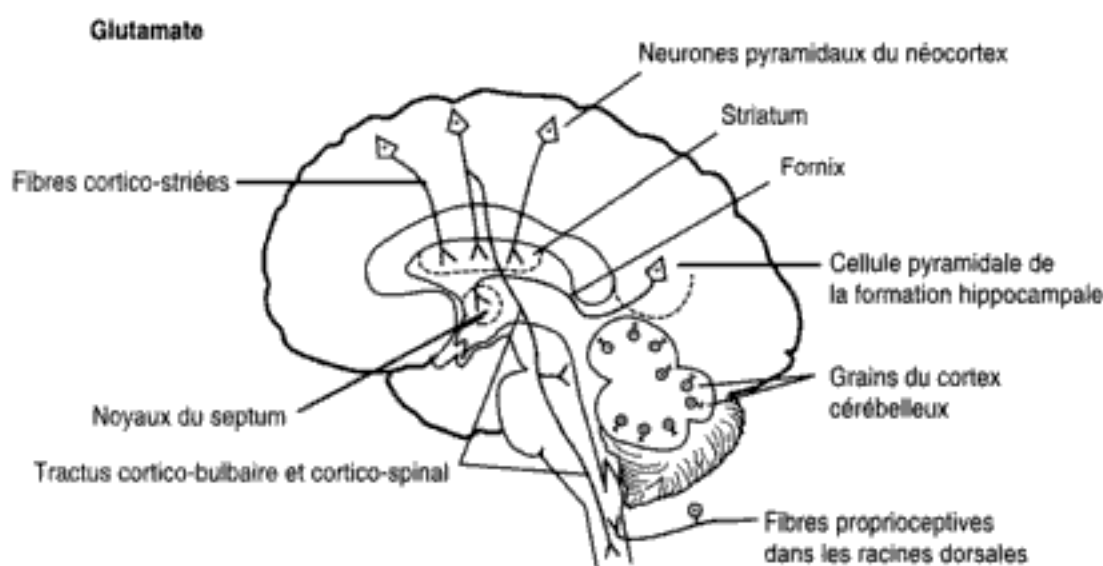
- a. Le **GABA** (Figure 22-6) est le principal neurotransmetteur inhibiteur de l'encéphale. Les cellules de Purkinje, les cellules étoilées, les cellules à corbeille et les cellules de Golgi du cortex cérébelleux sont GABA-ergiques.
  - (1) Les **neurones GABA-ergiques du striatum** se projettent sur le globus pallidus et sur la substance noire.
  - (2) Les **neurones GABA-ergiques du pallidum** envoient leurs influx au thalamus.
  - (3) Les neurones GABA-ergiques de la substance noire se projettent sur le thalamus.
  - (4) Les **récepteurs GABA** (GABA-A et GABA-B) sont intimement associés aux sites de fixation des benzodiazépines ; ces dernières augmentent l'activité GABA.

### Acide $\gamma$ -aminobutyrique (GABA)



**Figure 22-6.** Distribution des neurones contenant de l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) avec leurs projections. Les neurones GABA-ergiques sont les principaux inhibiteurs du système nerveux central. Les neurones GABA des circuits locaux se rencontrent dans le néocortex, la formation hippocampale et le cortex cérébelleux (cellules de Purkinje) ; ceux du striatum se projettent sur le thalamus et le noyau subthalamique (non représenté).

- (a) Les **récepteurs GABA-A** ouvrent les canaux à chlorure.  
 (b) Les **récepteurs GABA-B** se trouvent sur les terminaisons des neurones utilisant un autre transmetteur (par ex., la noradrénaline, la dopamine, la sérotonine). L'activation des récepteurs GABA-B diminue la libération de l'autre transmetteur.
- b. Le **glycocolle** est le principal inhibiteur de la moelle épinière. Il est utilisé par les cellules de Renshaw de la moelle épinière.
2. Acides aminés excitateurs
- a. Le **glutamate** (Figure 22-7) constitue l'excitateur **le plus important** du cerveau. Les neurones glutaminergiques du néocortex se projettent sur le striatum, le noyau subthalamique et le thalamus. Le glutamate est le neurotransmetteur :
- (1) Des grains du cervelet.
  - (2) Des grosses fibres afférentes primaires, nociceptives, qui entrent dans la moelle épinière et dans le tronc cérébral.
  - (3) Des tractus cortico-bulbaires et cortico-spinaux.
- b. L'**aspartate** est un important transmetteur exciteur du cerveau. Il est celui des fibres grimpantes du cervelet. Les neurones des fibres grimpantes s'observent dans le noyau olivaire inférieur.
- c. **Corrélation comportementale.** Le glutamate, par l'intermédiaire de ses **récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA)**, joue un rôle dans la **potentiation à long terme** (un processus de mémorisation) des neurones de l'hippocampe. Il intervient également dans le **déclenchement** d'une **crise d'épilepsie** et au cours de celle-ci. Avec ses analogues, il est **neurotoxique** dans certaines conditions.
- d. **Excitotoxicité du glutamate.** Le glutamate est libéré au niveau du striatum et s'unit à ses récepteurs avec production d'un potentiel d'action. Le glutamate



**Figure 22-7.** Distribution des neurones contenant du glutamate avec leurs projections. Le glutamate est considéré comme le neurotransmetteur exciteur le plus important du système nerveux central. Les neurones glutaminergiques corticaux se projettent sur le striatum ; ceux de l'hippocampe et du subiculum sont en communication, par l'intermédiaire du fornix, avec la région du septum et avec l'hypothalamus. Les grains du cortex cérébelleux sont glutaminergiques.



mate est extrait de l'espace extracellulaire par les astrocytes. Dans la maladie de Huntington, le glutamate s'unit au récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA), provoquant une entrée d'ions calcium, avec mort cellulaire subséquente. La cascade des événements qui mène à la mort neuronale est très probablement la même que celle qui se produit lors des accidents vasculaires cérébraux (apoplexie).

3. L'**oxyde nitrique** est un neurotransmetteur gazeux, découvert récemment, qui est produit lorsque l'oxyde nitrique-synthase transforme l'arginine en citrulline.
  - a. Il est localisé dans le système olfactif, le striatum, le néocortex, la formation hippocampale, le noyau supra-optique de l'hypothalamus et le cervelet.
  - b. L'oxyde nitrique est responsable du relâchement du muscle lisse du corps caverneux et par conséquent de l'érection du pénis. Il est également supposé jouer un rôle dans la potentiation de la mémoire à long terme au niveau de la formation hippocampale. Les fonctions de l'oxyde nitrique sont en outre d'assurer une vasodilatation du système cardio-vasculaire.

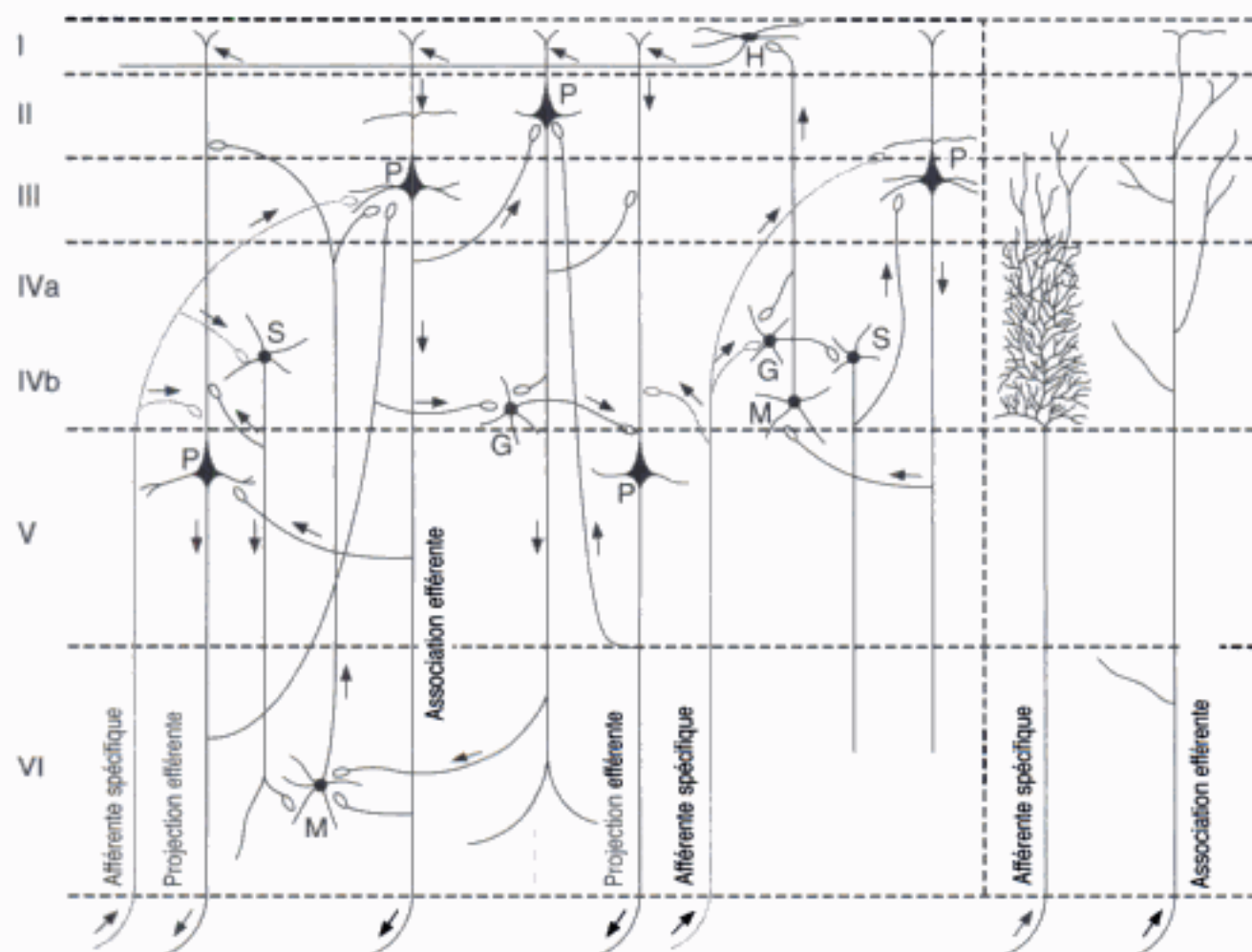
## II. CONSIDERATIONS CLINIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

- A. La **maladie de Parkinson** résulte de la dégénérescence des neurones dopaminergiques de la partie compacte de la substance noire. Cela réduit la dopamine dans le striatum et dans la substance noire (voir Chapitre 21 III A).
- B. La **maladie de Huntington (chorée)** correspond à la perte des neurones cholinergiques et GABA-ergiques dans le striatum (putamen et noyau caudé), ce qui provoque une disparition du GABA dans le striatum et dans la substance noire (voir Chapitre 21 III C).
- C. La **maladie d'Alzheimer** est due à la dégénérescence des neurones corticaux et des neurones cholinergiques du **noyau basal de Meynert**. Dans 60 % à 90 % des cas, elle est associée à la perte d'acétylcholine transférase au niveau du cortex cérébral. Histologiquement, la **maladie d'Alzheimer** est caractérisée par la présence d'un **entortillement de neurofibrilles**, de **plaques séniles (neuritiques)**, de **substance amyloïde**, d'une **dégénérescence granulo-vacuolaire** et de **corps de Hirano**.
- D. La **myasthénie grave** est un syndrome auto-immun qui survient en présence d'anticorps dirigés contre le récepteur nicotinique acétylcholine du muscle squelettique. Ces anticorps réduisent le nombre des récepteurs postganglionnaires à l'acétylcholine. Les cellules thymiques augmentent la formation de cellules B, productrices d'anticorps. Le symptôme majeur correspond à une fatigabilité et à une faiblesse du muscle squelettique. Les muscles extra-oculaires, y compris le releveur de la paupière supérieure, sont généralement entrepris. Les injections d'édrophonium ou de néostigmine sont utilisées pour établir le diagnostic.
- E. Le **syndrome myasthénique de Lambert-Eaton** est provoqué par une absence de libération présynaptique d'acétylcholine. Il en résulte une faiblesse des muscles des membres mais pas des muscles oculaires. Cinquante pour cent des cas sont associés à des néoplasies (par ex., le poumon, le sein ou la prostate). Chez ces patients, la force musculaire s'améliore avec l'usage. A l'inverse, chez les patients atteints de myasthénie grave, l'usage du muscle entraîne sa fatigue et les troubles au niveau du système nerveux autonome comprennent la bouche sèche, la constipation, l'impuissance et l'incontinence urinaire.



# Cortex cérébral

- I. **INTRODUCTION.** Le cortex cérébral, fine couche de substance grise qui recouvre les deux hémisphères, appartient à deux grands types : le néocortex (90 %) et l'allocortex (10 %). Le cortex moteur est le plus épais (4,5 mm) ; le cortex visuel est le plus mince (1,5 mm).



**Figure 23-1.** Circuits neurocorticaux. G = grain ; H = cellule horizontale ; M = cellule de Martinotti ; P = cellule pyramidale ; S = cellule étoilée. Les anses montrent les jonctions synaptiques. (Reproduit avec la permission de Parent A : *Carpenter's Human Neuroanatomy*, 9th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, p. 868.)

3. Le **détour de Meyer** (voir Chapitre 17 II F 2) correspond aux radiations visuelles qui se projettent sur la lèvre inférieure du sillon calcarin. Son interruption provoque une quadranopsie supérieure hétérolatérale (« tarte dans le ciel »).
4. **Bulbe olfactif, tractus olfactif et cortex olfactif primaire** (aire 34 de Brodmann). Une destruction unilatérale donne une anosmie homolatérale. Une lésion irritative (épilepsie psychomotrice) de l'uncus se marque par des hallucinations olfactives et gustatives.
  - a. Les **méningiomes du sillon olfactif** compriment le tractus et le bulbe olfactifs entraînant une anosmie. Voyez le syndrome de Foster Kennedy, Chapitre 13 I C.
  - b. Les **esthésioneuroblastomes** (neuroblastomes olfactifs) naissent à partir des cellules bipolaires de la muqueuse olfactive ; ils peuvent s'étendre à travers la lame criblée jusque dans la fosse crânienne antérieure. Les symptômes sont semblables à ceux rencontrés dans le syndrome de Foster Kennedy.
5. **Cortex hippocampal (archicortex)**. Des lésions bilatérales entraînent la perte de la consolidation de la mémoire à court terme en mémoire à long terme ; les mémoires anciennes sont conservées.
6. Le **lobe temporal antérieur**, y compris le **noyau amygdaloïde**. Les lésions bilatérales provoquent un syndrome de **Klüver-Bucy**. Ce syndrome consiste en **cécité psychique** (agnosie visuelle), **hyperphagie**, docilité et **hypersexualité**.
7. **Cortex occipito-temporal inféro-médial**. Des lésions bilatérales peuvent se marquer par l'impossibilité de reconnaître des visages familiers (prosopagnosie).
- D. **Lobe occipital**. Des destructions bilatérales du lobe occipital s'accompagnent de cécité corticale. Des lésions unilatérales donnent une hémianopsie ou une quadranopsie.

**IV. DESTRUCTIONS FOCALES DANS LES HEMISPHERES ET SYMPTOMES.** La Figure 23-6 A montre les symptômes consécutifs aux lésions dans l'hémisphère dominant ; la Figure 23-6 B, ceux des atteintes localisées dans l'hémisphère non dominant.

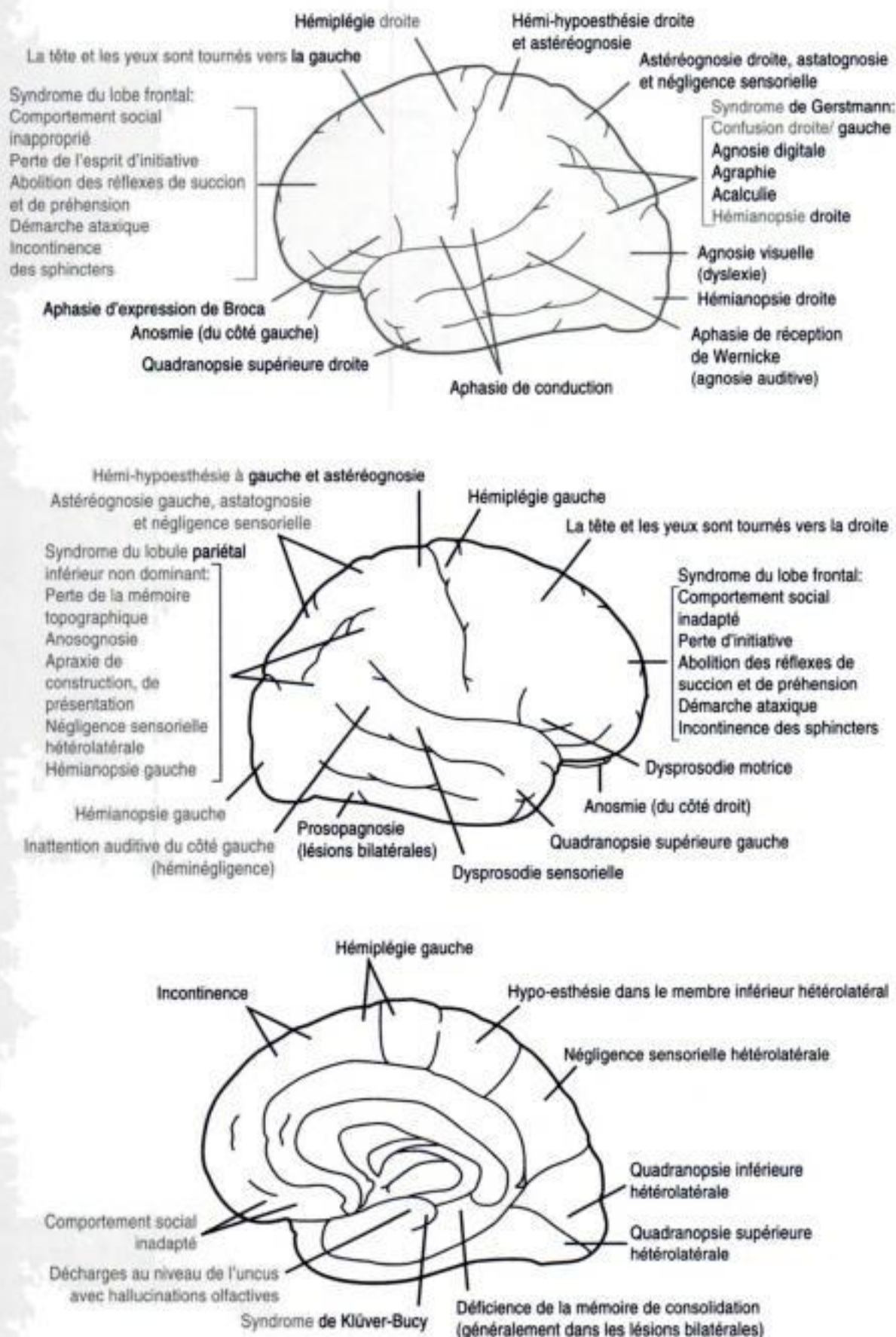
**V. DOMINANCE CEREBRALE.** La dominance cérébrale peut être déterminée par le **test de Wada**, au cours duquel de l'amobarbital de sodium (Amytal) est injecté dans une carotide interne. Si le patient devient aphasique, l'anesthésique a été administré du côté de l'hémisphère dominant.

- A. L'**hémisphère dominant** est habituellement le gauche. Il est responsable du **langage propositionnel** (grammaire, syntaxe et sémantique), de la parole et du calcul.
- B. L'**hémisphère non dominant**, généralement le droit, est responsable de la perception spatiale ou en trois dimensions ainsi que de l'idéation non verbale. Il permet la reconnaissance des visages.

**VI. SYNDROME DU CERVEAU DIVISE** (Figure 23-7). La **section du corps calleux** est à l'origine du syndrome de déconnexion.

- A. L'**hémisphère dominant** est meilleur pour la nomination vocale.
- B. L'**hémisphère non dominant, muet**, répond mieux aux épreuves de pointage après un stimulus. Le patient est incapable de fournir le nom des objets qui lui sont présentés dans le cortex visuel non dominant. Lorsqu'il a les yeux bandés, il est inca-





**Figure 23-6.** Destructions focales des hémisphères avec les symptômes qui en résultent. (A) Face latérale, convexe, de l'hémisphère gauche dominant. (B) Même face au niveau de l'hémisphère droit non dominant. (C) Face médiale de l'hémisphère non dominant.

# *Apraxie, aphasie et dysprosodie*

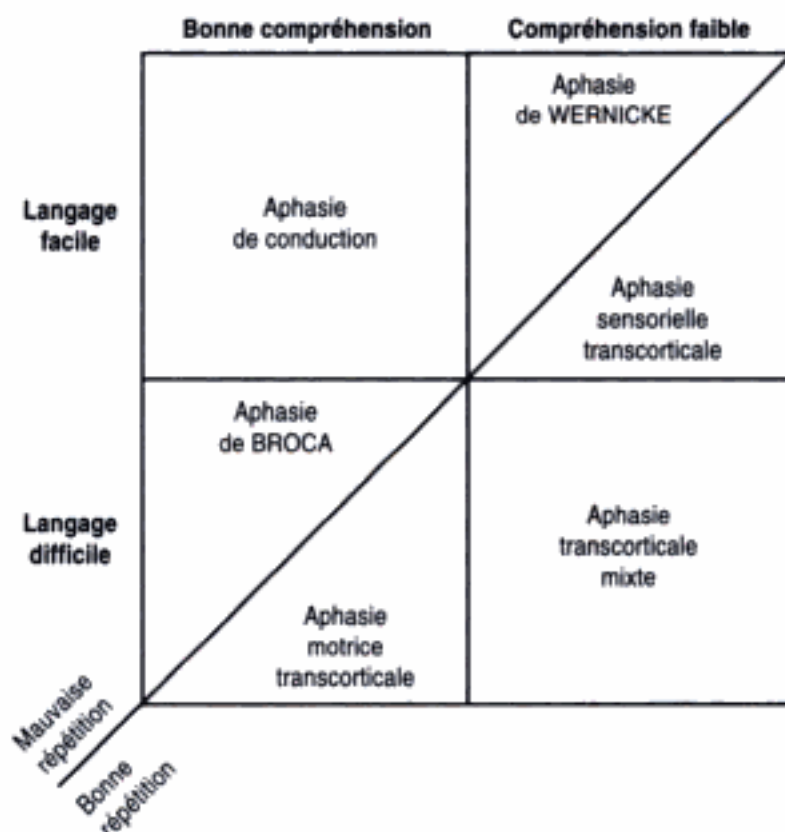
- I. **L'APRAXIE** est l'incapacité d'exécuter des activités motrices malgré un système sensori-moteur intact et une compréhension normale.
  - A. Apraxie idéomotrice (apraxie idéokinétique)
    1. Perte de l'habileté, en réponse à un ordre verbal, d'exécuter une activité motrice réalisable aisément et spontanément (par ex., saluer, envoyer un baiser ou faire le « V » de la victoire).
    2. La lésion est située dans l'aire de Wernicke.
    3. L'apraxie bucco-faciale ou oro-faciale est un type d'apraxie idéomotrice ; la forme la plus commune.
  - B. Apraxie idéationnelle
    1. Elle correspond à l'incapacité de réaliser une activité à plusieurs étapes ou de démontrer l'usage d'un objet réel (par ex., fumer une pipe).
    2. Un mauvais usage des objets à la suite d'un trouble dans l'identification (agnosie).
    3. La lésion est située dans l'aire de Wernicke.
  - C. **Apraxie de construction.** Elle représente l'incapacité de dessiner ou de réaliser une figure géométrique (par ex., le cadran d'une horloge). Si le patient dessine uniquement la moitié droite de l'horloge, état appelé hémignégligence, la lésion est située dans le lobule pariétal inférieur droit (voir Figure 23-5).
  - D. **L'apraxie de la marche** traduit l'incapacité d'utiliser correctement les membres inférieurs. Le patient a difficile de décoller le pied du sol à la suite d'une atteinte du lobe frontal, signe observé dans une **hydrocéphalie avec pression normale (apraxie de la marche, démence, incontinence)**.
- II. **L'APHASIE** correspond à la difficulté ou même à l'impossibilité de communiquer par la parole, l'écriture ou par des signes (par ex., perte de la capacité du langage parlé). Les lésions sont situées dans l'hémisphère dominant. Associez les symptômes suivants et les sites de la lésion avec l'aphasie correspondante (Figure 24-1).
  - A. Aphasie (motrice) de Broca
    1. Lésion dans le lobe frontal, au niveau du gyrus frontal inférieur (aires 44 et 45 de Brodmann)
    2. Bonne compréhension
    3. Langage nécessitant beaucoup d'effort



4. Langage dysarthrique
5. Langage en style télégraphique
6. Langage non fluent
7. Répétition pauvre
8. Parésie hétérolatérale du membre inférieur et de l'étage inférieur de la face

**B. Aphasie (sensorielle) de Wernicke**

1. Lésion dans le lobe temporal, au niveau du gyrus temporal supérieur (aire 22 de Brodmann)
2. Compréhension faible
3. Langage fluent
4. Répétition faible
5. Quadranopsie
6. Erreurs paraphasiques
  - a. **Ne suit pas** ; ne répond pas aux questions posées
  - b. Les **néologismes** sont des mots sans signification
  - c. Radotages



**Figure 24-1.** Le "carré de l'aphasie" permet de différencier facilement les six aphasies les plus habituelles du "national board". Les aphasies de conduction de Broca, et de Wernicke sont toutes caractérisées par une faible répétition. (Adapté avec la permission de Miller J, Fountain N:Neurology Recall. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997, p. 35.)

- C. Aphasie de conduction
  - 1. **Section du faisceau arqué** ; ce faisceau met l'aire du langage articulé de Brodmann en connexion avec l'aire du langage de Wernicke.
  - 2. Faible répétition
  - 3. Bonne compréhension
  - 4. Langage fluent
- D. Aphasie motrice transcorticale
  - 1. Compréhension faible
  - 2. Bonne répétition
  - 3. Langage non fluent
- E. Aphasie transcorticale mixte
  - 1. Faible compréhension
  - 2. Bonne répétition
  - 3. Langage non fluent
- F. Aphasie sensorielle transcorticale
  - 1. Faible compréhension
  - 2. Bonne répétition
  - 3. Langage facile
- G. L'**aphasie globale** résulte d'une lésion de la région périsylvienne comprenant les aires de Broca et de Wernicke. L'aphasie globale combine tous les symptômes des aphasies de Broca et de Wernicke.
- H. L'**aphasie thalamique** est un syndrome du thalamus dominant. Il ressemble très fort au trouble mental des patients atteints de schizophrénie ou de la psychose de la toxicomanie chronique. Les symptômes comprennent un langage fluent et paraphasique avec compréhension et répétition normales.
- I. **Ganglions basaux**. Les maladies des ganglions basaux peuvent s'accompagner d'aphasie. Les lésions des ganglions basaux antérieurs donnent une aphasie non fluente. Les lésions des ganglions basaux postérieurs donnent une aphasie fluente.
- J. Les **infarctus des zones frontières** surviennent à la limite de la distribution des artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Ces régions sont sensibles à l'hypoperfusion et peuvent isoler les aires de Broca et de Wernicke du cortex qui les entoure. Ces infarctus sont responsables des aphasies transcorticales motrice, sensorielle ou mixte.

III. **LA DYSPROSODIE** est un déficit consécutif à un trouble du langage dans l'hémisphère non dominant qui sert à faire des propositions. L'expression de l'émotion, l'inflexion de la voix, la mélodie et l'accomplissement des gestes sont perturbés.

- A. La **dysprosodie expressive** est consécutive à une lésion qui correspond à l'aire de Broca mais qui est localisée dans l'hémisphère non dominant. Les patients ne savent pas exprimer leur émotion ou ne savent pas infléchir leur voix.
- B. La **dysprosodie réceptive** fait suite à une lésion qui correspond à l'aire de Wernicke mais qui est localisée dans l'hémisphère non dominant. Le patient ne comprend plus l'émotion ou l'inflexion de la voix qu'il entend.



## Appendice : Tableau des nerfs crâniens

Nerf crânien	Type	Origine	Fonction	Trajet
I-Olfactif	AVS	Neurones olfactifs bipolaires (dans l'épithélium olfactif de la partie supérieure de la cavité nasale)	Odorat (Olfaction)	Les axones centraux se projettent sur le bulbe olfactif après avoir traversé la lame criblée de l'os ethmoïde.
II-Optique	ASS	Cellules ganglionnaires de la rétine	Vision	Les axones centraux convergent vers le disque optique et forment le nerf optique qui entre dans le crâne par le canal optique. Les axones du nerf optique se terminent dans les corps géniculés latéraux.
III-Oculomoteur				
Parasympathique	EVG	Noyau d'Edinger-Westphal (mésencéphale rostral)	Muscle sphincter de l'iris ; muscle ciliaire	Les axones quittent le mésencéphale par la fosse interpedonculaire, traversent le sinus caverneux et entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.
Moteur	ESG	Noyau oculomoteur (mésencéphale rostral)	Muscles droits supérieur, inférieur et médial ; muscle oblique inférieur ; muscle releveur de la paupière supérieure	
IV-Trochléaire	ESG	Noyau trochléaire (mésencéphale caudal)	Muscle oblique supérieur	Les axones croisent la ligne médiane dans le voile médullaire supérieur, émergent dorsalement, en dessous du collicule inférieur, contournent le mésencéphale, traversent le sinus caverneux et entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.
V-Trijumeau				
Moteur	EVS	Noyau moteur du NC V (partie moyenne du pont)	Muscles masticateurs et tenseur du tympan	Le nerf ophtalmique passe par la fissure orbitaire supérieure ; le nerf maxillaire passe par le foramen rond ; le nerf mandibulaire franchit le foramen ovale. Les nerfs ophtalmique et maxillaire traversent le sinus caverneux ; les fibres ASG entrent dans le tractus spinal trigéminal du NC V.
Sensitif	ASG	Ganglion trigéminal tactile et noyau mésencéphalique du nerf V (partie rostrale du pont et mésencéphale)	Sensibilité tactile et thermo-algésique de la face, des cavités orale et nasales et dure-mère supra-tentorielle	
VI-Abducens	ESG	Noyau du nerf abducens (partie caudale du pont)	Muscle droit latéral	Les axones quittent le pont au niveau du sillon pontique inférieur, traversent le sinus caverneux et entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

# Index

Les numéros des pages, en italique, désignent les figures; les numéros de pages suivis d'un "t" désignent les tableaux ; (*voir à*) invite à consulter le thème en rapport ou un classement plus détaillé. Les thèmes qui ont plus d'un sous-titre sont classés sous le nom (par ex., Glomus : carotidien).

## A

Abducens (NC VI) (*voir à* Nerfs crâniens)

Accessoire (NC XI) (*voir à* Nerfs crâniens)

Accommodation, oculaire, 98

Acétylcholine, 139, 162, 165

Acide  $\gamma$ -amino-butyrique (GABA), 52, 121, 129, 162, 168, 169

Adiadococinésie, 114, 123

Agnosie

digitale, 177

visuelle (dyslexie), 153, 178, 179

Aire

de Brodmann, 131, 176

du langage de Wernicke, 177

Anencéphalie (méro-anencéphalie), 43, 44

Anévrysme, 99, 108

Angiographie

carotidienne, 33, 36, 37

par soustraction numérique, 35, 36-38

vascularisation du cerveau, 33-35, 36-38

vertébrale, 33, 37

Anneau cornéen de Kayser-Fleischer, 163

Anosmie, 98, 178, 179

Anosognosie, 177

Aphasie, 176, 184, 184-185

de Broca, 174, 184

de conduction, 184, 185

(fluente) de Wernicke, 177, 184, 184

ganglions basaux, 185

globale, 185

thalamique, 185

transcorticale mixte, 185

motrice, 185

sensorielle, 185

Apraxie, 183  
 de construction, 177, 177, 183  
 de présentation, 177  
 idéationnelle, 183  
 idéomotrice, 183  
 Astéréognosie, 177  
 Astrocytes, 52  
 Astrocytome, 55, 57, 58, 61, 123  
 Ataxie, de Friedreich, 76

## B

Barrière hémato-encéphalique, 52  
 entre le sang et le liquide CS, 52  
 Botulisme, 143  
 Broca, aphasie de, 174, 184, 184  
 Brodmann, aires de, 134, 175

## C

Capsule interne, 129  
 Carence en thiamine (vitamine B1), 147, 154, 154  
 Cécité psychique, 153, 178  
 Cellules  
 de Purkinje, 121-122, 122, 169  
 de Schwann, 52  
 pyramidales de Betz, 67  
 Centre de Wernicke (audition verbale), 176  
 Cervelet, 121-126  
 connexions, 122  
 syndrome cérébelleux, 123, 125-126  
 tumeurs du cervelet, 123  
 Champs visuels  
 frontaux, 132, 174  
 occipitaux, 137  
 Chorée  
 de la grossesse, 163  
 de Huntington, 162, 162, 171  
 de Sydenham (danse de Saint-Guy), 163  
 Circuit de Papez, 153, 153  
 Corps (voir aussi à Noyau(x))  
 carotidien, 106  
 de Negri, 53  
 de Hirano, 53  
 de Lewy, 53, 162  
 géniculé  
 latéral, 79, 131, 131 (voir à Nerfs crâniens : II [optique])  
 médial, 79, 89, 128, 128-129

- inclusion de Cowdry de type A, **54**
- juxtarestiforme, 93-94
- mamillaire, [1-2](#), 4, 6, 145, 147, 153
- pinéal, [1](#), 79
- trapézoïde, 81, 89, 91
- Cortex
  - allocortex, 171
  - archicortex, 178
  - cérébral, fonctions, **173-181**
    - lobe frontal, 174
    - limbique, 151-155
    - occipital, 178
    - pariétal, 177
    - temporal, **177**
  - syndrome du cerveau divisé, 178
- entorhinal, 151, 153, 153
- néocortex, 174
- piriforme, 97
- Corti, organe de, 86
- Craniopharyngiome, 44, **47, 47, 55, 62, 148**
- Crête
  - ampullaire, 92
  - neurale, 41, 42

## D

- Dandy-Walker, malformation de, **44, 48**
- Défauts d'audition, 90
- Déficience en thiamine (vitamine **B1**), 155, **155**
- Dégénérescence
  - hépto-lenticulaire (maladie **de Wilson**), **162, 163**
  - wallérienne, 50
- Démarche dystaxique, 123
- Déséquilibre, 123
- Détour de Meyer, 132, 178
- Diabète insipide, 146, 148
- Digitale, agnosie, 177
- Dure-mère, 21, 22, 35, 35
- Dynorphines, 168
- Dyscalculie, 177
- Dyscinésie, tardive, 123
- Dyslexie, 177, 179
- Dysmétrie, 123
- Dysphasie, 127
- Dysprosodie, **181, 185**
- Dysrythmocinésie, 123
- Dyssynergie, 123
- Dystaxie, 123



## E

Encéphalopathie de Wernicke, 147, 154, 154  
 Encoche de Kernohan, 25, 26, 138  
 Endorphines, 168  
 Ependymome, 54, 55, 59, 62

## F

Facial (NC VII) (*voir à Nerfs crâniens*)  
 Facteur inhibiteur de la prolactine, 167  
 Faisceau médian du télencéphale, 147  
 Filum terminale, 22  
 Formation hippocampale, 153, 155, 169  
 Foster Kennedy, syndrome de, 98, 154, 178  
 Friedreich, ataxie de, 76

## G

Ganglions basaux, 157-163, 185  
 Germinome, 55, 116  
 Glande(s)  
     pinéale, 16, 28  
     pituitaire (hypophyse), 2-3, 44, 62, 146  
 Glioblastome multiforme, 54, 58  
 Glomus  
     calcifié, 27  
     carotidien, 106  
 Glosso-pharyngien (NC IX) (*voir à Nerfs crâniens*)  
 Glutamate, 52, 121, 163, 170  
 Glycocolle, 170  
 Granulation arachnoïdienne, 22  
 Granules de lipofuchsine, 53

## H

Hallucinations olfactives, 98, 178, 179  
 Hématome  
     épidural, 21, 27, 28, 38  
     subdural, 21, 27, 39  
 Hémianesthésie, 114, 115, 177  
 Hémianhydrose, 138  
 Hémianopsie  
     altitudinale, 132  
     avec conservation de la macula, 32, 38, 132  
     bitemporale, 132

Hémiballisme, 163  
 hémihypoesthésie, 179  
 Hémiparésie (hémiplégie), 179  
     alterne du nerf abducens, 102  
     homolatérale, 138  
 Hémorragie de Duret, 26  
 Hernie  
     du cerveau, 25-28  
     du disque intervertébral, 50  
     du gyrus hippocampal, 26  
     sous la faux du cerveau, 25  
     tonsillaire (transforaminale), 25  
     transtentorielle (uncale), 25, 98, 99, 138  
 Hippocampe (corne d'Ammon), 4, 6, 53, 152, 155, 159  
     secteur de Sommer, 154  
 Holoprosencéphalie, 44, 45  
 Hydranencéphalie, 45  
 Hydrocéphalie, 24, 44  
 Hyperacousie, 105  
 Hyperesthésie, 179  
 Hyperphagie, 146, 148, 153, 178  
 Hyperréflexie, 87  
 Hypersexualité, 153, 178  
 Hypoglosse (NC XII) (voir à Nerfs crâniens)  
 Hypophyse (glande pituitaire), 2, 44, 47  
 Hypopituitarisme, 148  
 Hypothalamus, 47, 112, 145-149, 152  
 Hypotonie, dans les maladies cérébelleuses, 123

## I

Ictère nucléaire, 162  
 Inclinaison de la tête, 99  
 Infarctus des zones frontières, 185

## L

Lame alaire (sensorielle), 40, 40-41  
     fondamentale (motrice), 40-41  
     terminale, 1  
 Lésions du NMI (motoneurone inférieur), 103, 107, 111  
     NMS (motoneurone supérieur), 103, 107, 111  
 Liquide cérébro-spinal (LCS), 21-25, 24t, 52  
 "Locked-in" syndrome, 118  
 Locus ceruleus, 152, 167

## M

### Maladie

- d'Alzheimer, 53, 54, 155, 165, 165
- de Hirschsprung (mégacôlon), 143
- de Parkinson, 161-162, 166, 171
- de Raynaud, 143
- de Werdnig-Hoffman, 70
- de Wilson (dégénérescence hépato-lenticulaire), 162, 163

### Malformation

- d'Arnold-Chiari, 44, 48
- de Dandy-Walker, 44, 48

### Mégacôlon (maladie de Hirschsprung), 143

### Méninges, 21-23

### Méningite, 22-23

- bactérienne, 22-23
- virale, 23

### Méningomyélocèle, 46

### Microglie (cellules de Hortega), 43, 52

### Moelle épinière, 2, 22, 63-77, 127, 128

- changements de position au cours du développement, 44
- constituants, 63
- lésions, 73-77 (*voir à* constituants spécifiques)
  - de la voie de la sensibilité, 75
  - des neurones moteurs et des tractus cortico-spinaux, 73
  - du système nerveux périphérique (SNP), 74
  - sensori-motrices combinées, 75
- tractus de la, 65-71 (*voir à* Tractus)
- vascularisation, 29, 31

### Myasthénie grave, 171

### Myélinisation, 46

### Myélinolyse pontique centrale, 118

## N

### Nerfs abducens (VI) (*voir à* Nerfs crâniens)

#### accessoire (XI) (*voir à* Nerfs crâniens)

#### crâniens, 97-112, 187-189

- abducens (VI), 97, 102, 187
- accessoire (XI), 97, 109-110, 188
- acoustique (VIII), 89, 91, 188
- cochléaire (VIII), 89, 91, 188
- facial (VII), 80, 81, 86, 97, 103, 188
- glosso-pharyngien (IX), 97, 106-107, 168
- hypoglosse (XII), 80, 97, 110-111, 188
- intermédiaire (VII), 104
- oculomoteur (III), 82, 87, 97, 112, 116, 187

- olfactif (I), 97, 97-98, **187**
- optique (II), **44**, 97, 98, **131**
- spinal accessoire (XI), 97, 109-110, **188**
- trijumeau (V), 83-87, 97, 101-102, **187**
- trochléaire (IV), 79, 87, 97, 99-100, **187**
- vague (X), 97, 108-109, 189
- vestibulaire (VIII), 95, 97, 151 **188**
- vestibulo-cochléaire (VIII), 105-106, **188**
- facial (VII) (*voir à Nerfs crâniens*)
- oculomoteur (III) (*voir à Nerfs crâniens*)
- olfactif (I) (*voir à Nerfs crâniens*)
- optique (II) (*voir à Nerfs crâniens*)
- trijumeau (V) (*voir à Nerfs crâniens*)
- trochléaire (IV) (*voir à Nerfs crâniens*)
- vague (X) (*voir à Nerfs crâniens*)
- vestibulo-cochléaire (VIII) (*voir à Nerfs crâniens*)
- Neurinome (schwannome) de l'acoustique, **54, 55, 60, 90, 106, 117-118**
- Neuropathie
  - vitamine B1, 147, 154-155
  - vitamine B12, 74-75
- Neuropore
  - antérieur, 43
  - postérieur, 43, 43
- Neurotransmetteurs, 165-171
  - acétylcholine, 139, 162, **165**
  - aspartate, 170
  - dopamine, 142, **166, 167**
  - dynorphines, 168
  - endorphines, 168
  - enképhalines, 168
  - GABA, 121, 129, **162, 168-170, 169**
  - glutamate, 170-171
  - glycocolle, 170
  - oxyde nitrique (NO), 143, 171
  - noradrénaline, 139, 152, 167, **167**
  - polypeptide intestinal vasoactif (PIV), **142**
  - sérotonine, 167-168, **168**
  - somatostatine, 169
  - substance P, **162, 168**
- Névralgie du trijumeau, 86, 102
- Neuropathie à la vitamine B 12, 74, 75
- N-méthyl-D-aspartate (NMDA), récepteurs, **163, 170-171**
- Noyau(x)
  - abducens, du NC VI, **81, 102, 115**
  - ambigu, 31, 80, 81, **106, 108-109, 113, 114, 189**
  - amygdaloïde, 3, **6, 152, 152, 178**
  - arqué (infundibulaire), **166-167**
  - (tubéral) hypothalamique, **147-148**



- basal de Meynert, 165, 165
- caudé, 3-5, 31, 66, 158-59, 217
- cunéiforme de la moelle allongée, 67
- denté, 122-123, 127
- des nerfs crâniens
  - du NC III
    - Edinger-Westphal, 98, 134, 136
    - moteur, 84, 101, 108
  - du NC IV, 86
  - du NC V, 101
    - mésencéphalique, 85, 87
    - moteur, 84-85
    - sensitif principal, 84, 84
    - spinal, 85
  - du NC VI, 102
  - du NC VII, 101-103, 103
  - du NC VIII
    - cochléaire, 105
    - vestibulaire, 93-94, 105
  - du NC IX
    - ambigu, 106
  - du NC X
    - ambigu, 108
  - du NC XI
    - ambigu, 109
    - spinal accessoire, 109
  - du NC XII
    - hypoglosse, 110, 111
- du collicule inférieur, 1
- du globus pallidus, 157, 158
- du putamen, 158
- du raphé, 152
- du septum, 147, 151
- du thalamus, 121, 123, 127
- gracile, de la moelle allongée, 64
- hypothalamique, 145-147
- lenticulaire, 158
- mamillaire, 147 (voir à Corps mamillaire)
- noir, 157
- olivaire
  - inférieur, 80, 121, 122, 170
  - supérieur, 89
- paraventriculaire de l'hypothalamus, 145, 146
- phrénique, 64
- préoptique, 145, 145
- prétectal du mésencéphale, 134
- rouge, 82, 82
- solitaire (du tractus solitaire), 104, 106

subthalamique, 4, 161, 163  
suprachiasmatique, 131, 146  
supra-optique, 146, 161

Nystagmus, 95, 96, 105

calorique, 96  
cérébelleux, 123  
chez le patient inconscient, 95  
postrotatoire (horizontal), 95  
vestibulaire (horizontal), 95

## O

Ocytocine, 146, 146-147  
Œdème de la papille (papille de stase), 58, 76, 138  
Oligodendrocytes, 52  
Otite moyenne, 90, 92, 123  
Otosclérose, 90

## P

Pallidotomie, 162  
Parkinson, induit par la méthyl-phényl-tétrahydropyridine (MPTP), 162  
Peptide intestinal vasoactif (PIV), 142  
Persévération, 174  
Perte d'équilibre, 105  
Pie-mère et arachnoïde, 42  
Placode otique, 89, 93  
Plexus choroïde, 23  
Poche de Rathke, 44, 47  
Poliomyélite, 50, 73  
Polynévrite, aiguë idiopathique (syndrome de Guillain-Barré), 76, 105  
postinfectieuse (syndrome de Guillain-Barré), 76, 105  
Presbycousie, 90  
Prosopagnosie, 178, 179  
Pseudotumeur du cerveau, 24  
Ptosis, 70, 75  
Pupille  
d'Argyll Robertson, 136, 136, 138  
déficit afférent relatif (Marcus Gunn), 136, 136, 138  
dilatée et fixe, 138

## Q

Quadrantopsie ("tarte dans le ciel"), 30, 132, 132, 134, 134, 177-178, 184  
homonyme, 134  
Queue de cheval, 64, 76

## R

### Rameau(x)

communicant, blanc et gris, 63, 63, 140

### Récepteurs au N-méthyl-D-aspartate, 163

### Réflexe(s)

cornéen, 83, 86, 86t, 101, 101, 117

de la mâchoire (masséter), 86, 86t, 87, 101

du bâillement (pharyngien), 106

du sinus carotidien, 106

myotatique, 63, 63-64, 67, 86

pupillaire à la lumière, 101, 135, 138

### Rétine, 133-134, 134

### Romberg, 75

## S

### Sacculé, 93, 93-95, 105

### Scotome, jonctionnel, 131-132

### Schwannome (neurinome de l'acoustique), 54, 55, 60, 60, 106, 117

### Sclérose

en plaques, 74, 76, 115, 132, 138

latérale amyotrophique (SLA, maladie de Lou-Gehrig), 74

### Sérotonine (5-hydroxy-tryptamine, 5 H-T), 167-168, 168

### Signe(s)

de Babinski, 67, 70, 73

de Kernig, 22-23

de Romberg, 75

### Sinus

caverneux, 3, 71, 32, 83, 86-87, 87, 98-99, 102

de la dure-mère, 32, 36, 87

### Spina-bifida, 41, 41, 43-44

### Sténose de l'aqueduc, 44, 48

### Strabisme, 99, 102, 105, 115

### Striatum, 157-158, 161, 161-162, 169-170

### Strie(s)

médullaires, 151

terminale, 147, 152

### Substance

de Nissl, 49-50

noire, 4, 6, 7, 11, 14, 53, 82, 123, 127, 157, 159, 161, 161-162, 166-169, 171

P, 162, 168

### Surdité(s), 82-83

de conduction, 90, 92

nerveuse (de perception, sensorielle), 117

### Syndrome

amnésique (confabulation), 154

- d'Anton, 118
- d'Arnold-Chiari, 44, 48
- de Balint, 118
- de Benedikt, 116
- de Brown-Séquart (hémisection de la moelle épinière), 74-75
- de Dandy-Walker, 44, 48
- de Foster Kennedy, 98, 154, 178
- de Gertsman, 179
- de Guillain-Barré, 76, 105
- de Horner, 70-71, 75, 114-115, 135-136, 136, 138, 143, 147
- de Klüver-Bucy, 153, 178
- de l'ACPI, 114
- de l'alcool fœtal, 44
- de la myasthénie grave, 171
- de la myélinolyse pontique, 118
- de « l'apex basilaire », 118
- de la poliomyélite, 50, 73
- de la pupille d'Argyll Robertson, 136, 138
- de l'artère spinale antérieure, 74, 113
- de la sécrétion inappropriée d'HAD (SIADH), 148
- de l'encéphalopathie de Wernicke, 154
- de l'ophtalmoplégie internucléaire, 113-114, 115, 136, 138
- de Möbius, 105
- de myasthénie grave, 171
- de Riley-Day (dysautonomie familiale), 143
- de Shy-Drager, 143
- de Strachan, 155
- des larmes de crocodile, 105
- de Weber, 116, 116
- de Werdnig-Hoffman, 69, 70
- de Wernicke-Korsakoff, 127
- du collicule facial, 115
- du faisceau longitudinal médial (FLM, ophtalmoplégie internucléaire), 113-114, 114-115, 138
- du foramen jugulaire, 118
- du lobe frontal, 174, 179
- du lobule pariétal inférieur non dominant, 177, 179
- du mésencéphale
  - dorsal (Parinaud), 116, 116, 136, 136
  - paramédian (de Benedikt), 116
- du réflexe pupillaire à la lumière, 136, 138
- du vermis
  - antérieur, 123
  - postérieur, 123
- du vol subclavier, 109, 110, 119
- « locked-in », 118
- médullaire
  - latéral (ACPI), 114, 114-115
  - médial, 113, 114



- mésencéphalique
  - médian (de Weber), 116, 116
  - paramédian (de Benedikt), 116, 116
- myasthénique de Lambert-Eaton, 143
- pontique
  - latéral inférieur, 114, 114-115
  - médial inférieur, 114, 114
- un et demi, 138
- Syringomyélie, 74, 76
- Système
  - auditif, 89-92
    - défauts de l'audition, 90
    - voies de l'audition, 89-90, 91
  - limbique, 151-155, 152-155
  - nerveux autonome, 139-143, 140, 142t (voir à Hypothalamus, Système limbique)
  - olfactif, 152
  - vestibulaire, 93-96
  - visuel, 131-138, 132, 134-137

## T

- Tabès dorsal, 74-75
- Tanocytes, 52
- Tendance à la pronation, 174
- Test(s)
  - au diapason, 90, 92t
  - de Rinne, 90, 92t
  - de Weber, 90, 92t
- Thalamus, 1, 2, 4, 5, 30, 32, 44, 67, 84-85, 95, 97, 104, 121, 123, 127-130, 147, 151-154, 161, 169-170
  - capsule interne, 5, 129-130
  - principaux noyaux et connexions, 128
  - vascularisation, 129
- Thalamotomie ventro-latérale, 162
- Tic douloureux (névralgie du trijumeau), 86, 102
- Tractus (voir à Voie[s])
  - cortico-bulbaire, 111, 116, 118, 161, 170
  - cortico-spinal 25, 44, 67, 70, 73, 75, 81-82, 102, 113, 115, 138, 174
  - de Horner, 70-71, 75, 113, 114-115, 135-136, 138, 143, 147
  - dentato-thalamique, 82, 116, 121, 123
  - du cordon dorsal et de la voie lemniscale médiane, 65-67, 68
  - géniculo-calcarin, 131-132, 134 (voir à Nerfs crâniens : II [optique])
  - hypothalamo-spinal, 70, 75, 147
  - mamillo-thalamique, 127, 128, 147, 151
  - olfactif, 97, 112, 154, 178
  - optique, 4, 6-7, 128, 131 (voir à Nerfs crâniens : II [optique])
  - pyramidal, 67-70

- solitaire, 73, 80, 104, 106, 108
  - noyau du, 113
- spino-cérébelleux, dorsal, 64, 81, 121
- spino-thalamique, 66, 67-68, 73, 75, 81, 81-82, 113, 114-115, 127
- latéral, 84
  - spino-trigéminal, 81, 84, 104, 106, 108, 114-115, 117-118
  - supra-optico-hypophysaire, 146-147
  - sympathique descendant, 114-115
  - trigémino-thalamique, 83-84, 128
  - tubéro-hypophysaire, 146, 147
  - vestibulo-spinal, latéral, 65, 95
- Transport axonal, 50
- Tremblement,
  - intentionnel (cervelet), 116, 123
  - statique, au repos (Parkinson), 162
- Tumeurs du cerveau, 54, 55, 123-124, 181
  - abcès du cerveau, 54, 55
  - adénome pituitaire, 55, 61
  - astrocytome, 55, 57-58, 61, 123
  - craniopharyngiome, 44, 47, 55, 62, 148
  - épendymome, 54, 55, 61-62, 76-77, 119, 123
  - germinome de la région pinéale, 55, 116
  - glioblastome multiforme, 54, 55, 58
  - gliome, pontique, optique, 7, 55, 115
  - "gliome en papillon" (voir à Glioblastome)
  - hémangioblastome, 55, 61
  - kyste colloïde du troisième ventricule, 55, 181
  - médulloblastome, 54, 55, 61, 123-124
  - méningiome, 21, 54, 55, 59-60, 98, 119, 154, 178
  - neurinome de l'acoustique (schwannome), 54, 55, 60, 106, 117
  - oligodendrogliome, 55, 58
  - papillomes du plexus choroïde, 55
  - prolactinome, 55

## U

- Ulcère peptique, 143
- Uncus, 7, 97-99, 138, 151-152, 160, 178
- Utricule, 93, 93, 94
- Uvule, 107, 117

## V

- Vascularisation, 29-39 (voir à Angiographie et aux vaisseaux spécifiques)
  - artère méningée moyenne, 38
  - de la capsule interne, 32, 130, 132
  - de la moelle épinière et de l'étage inférieur du tronc cérébral, 29, 29

- du thalamus, 129
- sinus de la dure-mère, 35
- système
  - carotidien interne, 29, 29-30, 30-31
  - vertébro-basilaire, 29, 29, 31-32
- veines, 32
- Ventricules, 23-24
- Vessie urinaire, 76, 140
- Vertige, 105, 114-115, 117, 119
- Vitamine
  - B12, neuropathie, 74, 74-75
  - B1 (thiamine), carence, 147, 154, 154
- Voie visuelle, 131-132

« Un ouvrage synthétique apprécié par les étudiants »

La troisième édition de cet ouvrage consacré à la neuro-anatomie est toujours limitée à l'essentiel, c'est-à-dire la plupart, sinon tous les thèmes favorisés des examinateurs dans le domaine du système nerveux central. Des additions substantielles ont été introduites en vue de répondre aux suggestions et aux requêtes des étudiants : la nouvelle édition aborde l'étude de cas de neuropathologie. Elle fournit aussi un mini-atlas d'images par résonance magnétique nucléaire (IRM), des angiographies, vertébrale et carotidienne, par soustraction numérique, et de nombreuses et nouvelles coupes anatomiques, très détaillées, du cerveau. Des rappels d'histologie et d'embryologie sont fournis et les cas pathologiques, faciles à comprendre à partir du savoir anatomique, sont également plus nombreux que dans la précédente édition.

La plupart des chapitres ont été enrichis, tant au point de vue des illustrations que du texte.

*Traduction de la 3<sup>e</sup> édition américaine par Antoine Dhem, professeur émérite d'anatomie humaine de l'Université catholique de Louvain (UCL).*

ISBN : 2-8041-4898-X



FIX

## Neuro-anatomie

James D. Fix